LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

VIERTE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 393 ABBILDUNGEN

ERSTER BAND.



BERLIN 1905
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Vorwort zur vierten Auflage.

In den drei Jahren, die seit dem Erscheinen der dritten Auflage dieses Buches verflossen sind, hat die Lehre von den Nervenkrankheiten wieder reiche Förderung erfahren. Von allen Seiten wurden die Früchte regen, rastlosen Wirkens, Sammelns und Forschens herbeigetragen; — und wenn auch nicht alle reif und köstlich sind, es bleibt doch auch nach sorgfältiger Auslese des Guten eine solche Fülle, dass das Ordnen und Verwalten immer schwieriger wird.

Ich habe versucht, in der IV. Auflage auch diesen neuen Ergebnissen der Forschung wieder im vollen Masse gerecht zu werden; der Bereicherung des Inhalts musste aber leider eine Zunahme des Umfangs entsprechen, und so wurde ich veranlasst, einem von den Freunden des Werkes schon mehrfach geäusserten Wunsche folgend, es in zwei Bände zu zerlegen.

Dagegen konnte ich mich trotz vielseitiger Aufforderung nicht entschliessen, die Literaturquellen anzugeben, weil das Werk damit den Charakter und Umfang eines Lehrbuches völlig verloren haben würde. Indes bin ich noch mehr als in den früheren Auflagen bestrebt gewesen, die Autoren anzuführen. Und wenn auch das trockene Aneinanderreihen von oft zahlreichen Namen vielleicht etwas Störendes hat und die Lektüre hier und da etwas weniger flüssig macht, so glaube ich doch damit denjenigen einen Dienst zu leisten, die sich über irgend eine Frage eingehender unterrichten oder sie wissenschaftlich bearbeiten wollen. Die Autorennamen geben ihnen die Handhabe zu Quellenstudien, indem sie, diesem Wegweiser folgend, in den bekannten Zentralblättern — dem Neurologischen, der Revue neurologique, der Review of Neurology, dem Zentralblatt für Nervenheilkunde und dem für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie — wenigstens die grosse Mehrzahl der entsprechenden Veröffentlichungen und Abhandlungen referiert finden werden. Für die Zuverlässigkeit meiner Gewährsmänner kann ich freilich nicht immer und überall eintreten.

Dem Grundsatz, mit der Ausführlichkeit in Bezug auf die Tatsachen eine möglichst knappe Diktion und Raumersparnis zu verbinden,

bin ich im Uebrigen treu geblieben und habe deshalb die Literaturhinweise, wo es anging, in den Kleindruck gebracht. Diesem Bestreben ist auch das Adelsprädikat zum Opfer gefallen. Mögen die davon Betroffenen es nicht als Verstümmelung empfinden!

Die noch im Vorwort der vorigen Auflage geführte Klage über Vernachlässigung meines Lehrbuches als Literaturquelle und Fundort meiner eigenen Beiträge zur Neurologie brauche ich zu meiner Genugtuung nicht zu wiederholen. Nur die französischen Fachgenossen stehen meinem Werke noch nichtachtend gegenüber, wie ihnen überhaupt die Mehrzahl meiner Abhandlungen aus dem letzten Dezennium unbekannt geblieben ist. Ich weiss nicht, ob dieser Mangel des Zusammenhanges sich auch Anderen fühlbar macht. Jedenfalls wäre es im Interesse der Sache zu bedauern, und ich gebe der Hoffnung Ausdruck, dass das in der neuen Auflage dieses Lehrbuches noch stärker als bisher hervortretende Streben, die Literatur des Auslandes, und besonders die bedeutungsvollen Arbeiten französischer Forscher, überall zu verwerten und für die Darstellung fruchtbar zu machen, auch hier zu einem Ausgleich anregt.

Es muss Jeden, der unseren Beruf liebt, mit Freude erfüllen, die fortschreitende Entwickelung der neurologischen Wissenschaft und Kunst zu verfolgen. Aber mit der steten Ausdehnung des Gebietes wachsen auch die Aufgaben und wächst das Mass der Verantwortung für den, der in diesem Berufe wirken, forschen oder gar lehren will. In Ansehung dieser unverhältnismässig schnell wachsenden Grösse und Bedeutung unseres Faches drängt sich mir immer mehr die Erkenntnis auf, wie unzulänglich die Kraft und Fähigkeit ist, auch nur dieses eine Wissensgebiet in seinem ganzen Umfang zu beherrschen. Um so mehr Befremden muss es erregen, dass es an den Hauptstätten der Lehre und Forschung, an unseren Hochschulen, noch nicht zu der ihm gebührenden Selbständigkeit gelangt ist, dass gerade in der jüngsten Zeit hervorragende Universitätslehrer für die Notwendigkeit seiner dauernden Verschmelzung mit der Psychiatrie einerseits, der inneren Medizin andererseits eingetreten sind.

So streiten zwei Mütter um das Kind, jede beansprucht es für sich; aber beide vergessen, dass es lange schon erwachsen ist, stark und gross, nicht mehr der Leitung und Gängelung bedürftig. Gewiss haben sich beide grosse Verdienste um seine Entwicklung erworben, gewiss sind die verwandtschaftlichen Beziehungen innige und unzertrennliche. Aber diese Zusammengehörigkeit gilt für alle Spezialgebiete der grossen Medizin, gilt sicher nicht weniger für jene Disziplinen, die sich zum Heile der Wissenschaft und Menschheit nach

und nach von der Chirurgie losgelöst haben: die Ophthalmologie, die Otiatrie, die Laryngologie etc.

Ich befinde mich ja in der — wenigstens in dieser Hinsicht — glücklichen Lage, dass ich nicht in den Verdacht kommen kann, pro domo zu sprechen. Auch mag es den Gegnern meiner Auffassung zur Beruhigung gereichen, dass mir jeder Einfluss auf die für die erforderliche Umgestaltung der Verhältnisse massgebenden Sphären fehlt, meine Auslassung also eine rein theoretische ist. Aber es drängt mich gerade im Hinblick auf die neuesten Kundgebungen in dieser Frage, meiner Ansicht, dass die Neurologie zum mindesten an den grossen Universitäten einer selbständigen Vertretung und Entwicklung bedarf, an dieser Stelle unumwunden Ausdruck zu geben. Wenn auch die der Verwirklichung entgegenstrebenden Strömungen noch eine Weile übermächtig sind — die Forderung ist eine unabweisbare, die Neurologie wird zu einer selbständigen Disziplin werden. „Es kommt die Zeit, sie drängt sich selber los.“

Berlin, den 3. August 1904.

H. Oppenheim.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich dieses Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Berufsgenossen — den werdenden und den fertigen — übergebe, lastet schwer auf mir das Bewusstsein der Verantwortlichkeit, welche ich mit diesem Schritte übernehme. Wenn ich mich auch bemüht habe, von der Fülle des zu Gebote stehenden Stoffes möglichst nur dasjenige zu verarbeiten, was ein gesicherter Besitz der Forschung zu sein scheint, so sind es doch ausser den Unvollkommenheiten und Lücken unserer Wissenschaft, die ich in mein Lehrbuch mit hinübernehmen musste, die Grenzen der eigenen Erfahrung, die an vielen Punkten beengend auf die Darstellung wirken.

Mein Streben war darauf gerichtet, den Forderungen der Praxis in erster Linie Rechnung zu tragen. Den breitesten Raum habe ich deshalb der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet, während die pathologische Anatomie nur soweit Gegenstand der Schilderung wurde, als ihre Kenntnis Licht verbreitet über das Wesen der Krankheitserscheinungen und den Weg zur Diagnose ebnet. Die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems hat eine zwar knappe, aber doch das Wesentliche zusammenfassende und durch Abbildungen erläuternde Besprechung gefunden. Literaturangaben zu machen, konnte ich mich nicht entschliessen, wollte ich nicht mein Werk durch den Hinweis auf die einzelnen Abhandlungen weit über die ihm gesteckten Grenzen hinauswachsen lassen. Nur bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung sind in der Regel die Autoren angeführt, doch bin ich mir wohl bewusst, dass ich in dieser Hinsicht eine peinliche Konsequenz nicht habe walten lassen.

Der Kundige bemerkt sofort, dass ich die bereits vorliegenden Lehr- und Handbücher der Nervenheilkunde und besonders die Monographien, welche die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, überall zu Rate gezogen und denselben manche Abbildung entlehnt habe; er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen wollen, dass ich mich auf dem Boden der eigenen Erfahrung und Beobachtung befinde.

Am schwierigsten ist es, eine Therapie der Nervenkrankheiten zu

entwerfen und auf diesem schwankenden Boden schwindelfrei festen Fuss zu fassen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, alles das, was von anerkannten Vertretern der Heilkunst empfohlen und das, was von mir selbst erprobt worden ist, in die der Behandlung gewidmeten Kapitel aufzunehmen und hoffe, mich sowohl vor einer über das Ziel hinausschiessenden Skepsis als auch vor dem weit gefährlicheren Uebel der Kritiklosigkeit auf diesem Gebiete gehütet zu haben.

In dem Augenblicke, da ich mein Buch der Oeffentlichkeit übergeben will, drängt es mich, meine Dankbarkeit denjenigen zu bekunden, die ich im gewissen Sinne als Mitarbeiter an demselben betrachten muss. Als ich bald nach dem Tode meines Lehrers Westphal den liebgewonnenen Boden langjährigen Wirkens verlassen und mich auf eine poliklinische Tätigkeit beschränken musste, waren es die dirigierenden Aerzte einiger unserer Krankenhäuser, die mich in den Stand setzten, meine Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete fortzuführen. So bin ich den Herren Professoren Dr. Ewald, Langenbuch und Dr. Rotter und vor allem dem Herrn Sanitätsrat Dr. Moses, der mir das reiche Beobachtungsmaterial des städtischen Siechenhauses zur Verfügung stellte, zu grossem Danke verpflichtet.

Dankbar bin ich auch dem Fräulein v. Mayer, dem Herrn Apotheker Krause und dem Herrn Dr. Kroug, die mich neben Anderen bei Herstellung der Photographien und Illustrationen mit ihrer Kunst unterstützten.

Berlin, im April 1894.

H. Oppenheim.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Band.

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Seite

II. Spezieller Teil.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen.

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen.

C. Die primären Erkrankungen des Rückenmarks.

Zweiter Band.

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns, Lokalisationslehre.

Seite

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Erkrankungen der Hirnsubstanz.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Seite

Vierter Abschnitt.

Die Neurosen.

Fünfter Abschnitt.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Erster Band.



I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Anamnese: Der Anamnese ist grosse Sorgfalt zu widmen. Viele Tatsachen, die für die Beurteilung eines Nervenleidens von Bedeutung sind, haben für den Kranken keinen Belang, werden von ihm vernachlässigt, wenn er nicht besonders auf sie hingewiesen wird. Die erste Frage beziehe sich auf die Heredität. Neuropathisch belastet ist ein Individuum dann, wenn seine Vorfahren und Blutsverwandten an Nervenkrankheiten gelitten haben resp. leiden. Insbesondere ist auf das Vorkommen von Psychosen, von Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie in der Familie zu achten. Die neuropathische Familienanlage kann sich auch durch krankhafte Neigungen und Triebe (Selbstmordtrieb, Trunksucht etc.) einzelner Mitglieder bekunden. Ausser dem Alkoholismus kann die chronische Blei-Intoxikation, die Gicht und Tuberkulose der Aszendenten eine Disposition zu Nervenkrankheiten bei den Nachkommen bedingen. Endlich bildet auch die Blutsverwandtschaft der Eltern ein schwer belastendes Moment.

Die Vererbung ist eine gleichartige, wenn die Deszendenten von demselben Leiden betroffen werden wie ihre Erzeuger, im anderen Falle eine ungleichartige oder polymorphe.

Die neuropathische Anlage deckt sich nicht immer mit der neuropathischen Belastung, insofern als eine abnorme Beschaffenheit des Nervensystems von der Geburt an bestehen kann, ohne dass eine erbliche Uebertragung im Spiele ist.

Den Fragen über die Entstehung des Leidens sollen die Erörterungen betreffend die Vorgeschichte vorausgehen. Zunächst ist festzustellen, ob sich eine Anlage zu Nervenkrankheiten bereits in der Jugend geltend gemacht hat: ob Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, psychische Störungen, Kopfschmerz (namentlich Migräne), Schwindelanfälle, gastrische Störungen in irgend einer früheren Epoche des Lebens bestanden haben. Die weitere wichtige Frage lautet:

Sind Infektionskrankheiten vorausgegangen? Sowohl die akuten wie die chronischen Infektionskrankheiten können den Grund zu Nervenkrankheiten legen, die ihnen unmittelbar oder nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren folgen. Von den akuten Infektionskrankheiten werden namentlich Typhus, Variola, Diphtheritis, Scarlatina, Morbilli und Influenza für das Nervensystem oft verhängnisvoll. Mannigfaltig sind die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Nervenkrankheiten. Vor allem aber peinlich sei die Nachforschung in Bezug

auf die überstandenen Geschlechtskrankheiten und in erster Linie: die Syphilis. Des weiteren gilt es, zu ermitteln, ob Alkoholismus vorliegt, oder ob das Individuum zu irgend einer Zeit dem abusus spirit. gehuldigt hat. Dem missbräuchlichen Genuss anderer Gifte (Morphium, Cocain, Chloralhydrat) hat die Exploration ebenfalls Rechnung zu tragen. So kann die Beschäftigung, der Beruf Gelegenheit zur Aufnahme von Giften geben, und ist es von grösster Bedeutung, festzustellen, ob der Patient auf diesem oder einem andern Wege mit Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Messing, Schwefelkohlenstoff etc. in dauernde Berührung gekommen ist.

Auf etwaige Anomalien des Geschlechtslebens: Masturbation, perverse Triebe hat der Arzt sein Augenmerk ebenfalls zu richten.

Bei der hervorragenden Rolle, welche Verletzungen, geistige Ueberanstrengung und besonders seelische Erregungen in der Aetiologie der Nervenkrankheiten spielen, ist diesen Faktoren grosse Beachtung zu schenken. Die Berücksichtigung des Seelenlebens, alles dessen, was auf das Gemüt des Kranken eingewirkt hat, ist in sehr vielen Fällen der sicherste Weg zur Erforschung des bestehenden Leidens.

Sind diese Vorfragen erledigt, so ist der Entstehung der Krankheit und den subjektiven Beschwerden aufs gründlichste nachzuforschen. In dieser Beziehung verdient der Umstand beachtet zu werden, dass ein grosser Teil der Nervenkrankheiten sich durch eine etappenmässige Entwickelung auszeichnet, derart, dass die einzelnen Phasen durch Intervalle von oft recht langer Dauer getrennt sind. Der Kranke weiss nichts von dem Zusammenhang, er weiss, dass er früher einmal augen- oder magenleidend etc. gewesen; dass diese Zustände aber eine innige Beziehung zu dem derzeitigen Nervenleiden haben, diese Tatsache ist ihm nicht bekannt, und so giebt er nur auf besonderes Befragen über sie Auskunft.

Man mache es sich zur Regel, den subjektiven Beschwerden die Aufmerksamkeit im vollsten Masse zu widmen. Ein Lungenleiden, ein Herzleiden lässt sich meistens durch die objektive Untersuchung und zuweilen selbst ohne jede Berücksichtigung der subjektiven Empfindungen diagnostizieren. Der Nervenarzt hat es oft genug ausschliesslich mit dem krankhaften Empfinden und Denken zu tun, während die physikalischen Prüfungsmethoden ihn im Stiche lassen. Da heisst es denn, aufs genaueste zu bestimmen, was der Kranke fühlt, welche Empfindungen ihn belästigen, welche Erscheinungen er selbst an sich wahrgenommen hat. Hier ist oft Zeit und Geduld erforderlich — aber auch nur diese führen zum Ziel.

Die objektive Untersuchung.

Es ist selbstverständlich, dass eine Untersuchung, welche sich ausschliesslich auf die Funktionen des Nervensystems bezieht, eine unvollkommene ist. Der Gefahr, in diesen Fehler zu verfallen, ist der Spezial-Arzt besonders ausgesetzt, und er soll es sich deshalb zur Regel machen, der Prüfung des Nervenapparates eine allgemeine Körperuntersuchung vorauszuschicken oder ihr folgen zu lassen. Die Vernachlässigung dieses Prinzips straft sich schwer.

Die Betrachtung des Kranken während Erhebung der Anamnese kann schon zu wertvollen Ergebnissen führen. Der Gesichtsausdruck verrät nicht selten den krankhaften Seelenzustand, den Verfall der Intelligenz. Das Verhalten bei der Schilderung seines Leidens: die Neigung zu Affektausbrüchen, das lebhafte Gestikulieren, die allgemeine motorische Unruhe, ein Zittern in der Gesichtsmuskulatur, in den Extremitäten, ein schneller Wechsel der Gesichtsfarbe, ein schreckhaftes Zusammenfahren, — alles das sind Zeichen, die beachtet werden müssen und zu Stützpunkten der Diagnose werden können.

Es ist nicht notwendig, sich bei der Untersuchung an ein bestimmtes Schema zu binden, dem Anfänger ist es aber immer zu raten. Man orientiere sich zunächst über den allgemeinen Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit, soweit sie aus der Färbung der Haut und Schleimhäute zu erschliessen ist.

Prüfung des Seelenzustandes. Die Störungen des Seelenlebens spielen in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle, dass dem Verhalten der Psyche in jedem Falle Rechnung zu tragen ist. Psychiatrische Vorkenntnisse sind eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis der Mehrzahl der Nervenkrankheiten. Hier können nur ein paar allgemeine Hinweise Platz finden.

Um über die Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Wollens Aufschluss zu erhalten, ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Gröbere Störungen geben sich jedoch oft schon bei der ersten Untersuchung zu erkennen. Der Gesichtsausdruck verrät zuweilen die krankhafte Stimmung sowie den jähen Wechsel der Stimmungen. Auch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen können dem Gesichtsausdruck, der Haltung und dem ganzen Gebahren ein charakteristisches Gepräge geben. In dem Gespräch mit dem Kranken hat der Untersuchende Gelegenheit, sich zu orientieren über das Fühlen und Denken desselben, die Kraft des Gedächtnisses, die Fähigkeit, zu urteilen und zu schliessen. Es ist Sache der Uebung und des Taktes, ihn mitteilsam zu machen und nicht durch ungeschicktes, zudringlich-stürmisches Examinieren zu verwirren und zu verstimmen. Namentlich wo es sich um die Enthüllung von Wahnvorstellungen handelt, ist grosse Vorsicht erforderlich: man gehe nicht direkt auf das Ziel los, sondern suche in einem scheinbar gleichgültigen Gespräch die Unterhaltung wie von ungefähr auf das entsprechende Thema zu lenken. Der Kranke muss vertrauensselig werden. Andererseits kann eine den wunden Punkt berührende Frage die abnorme Erregbarkeit schnell hervortreten lassen. Die Schilderung der Krankheit, der Leidensgeschichte giebt gemeiniglich Anlass, den Patienten von der affektiven Seite kennen zu lernen. Wo das nicht ausreicht, können Fragen, die sich auf sein Vorleben, sein Geschick, seine Auffassung der eigenen Krankheit und ihres Ausgangs beziehen, schnell zum Ziele führen. Bei der Prüfung der Intelligenz ist der Bildungsgrad, das Mass der erworbenen Kenntnisse zu berücksichtigen. Gröbere Störungen markieren sich schon bei der Unterhaltung, die sich auf Alltägliches bezieht. Aus der Mitteilung der Krankengeschichte lässt es sich meist schon erkennen, ob das Gedächtnis geschwächt ist oder nicht. Andernfalls forsche man nach, ob das Individuum

sich der Begebnisse erinnert und sie zeitlich zu ordnen versteht, die es kraft seines Bildungsgrades und seiner Stellung in der Erinnerung festhalten muss. Geschichtliche, politische Tatsachen, besonders aber die persönlichen Erlebnisse des Exploranden müssen herangezogen werden. Es ist wichtig, auseinanderzuhalten das Gedächtnis für Längstvergangenes und für die Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit. So kann die an den Kranken gerichtete Aufforderung, über die Erlebnisse der letzten Tage zu berichten, grobe Störungen zu Tage treten lassen, während seine Erinnerung bis in die Kindheit zurückreicht. Auch ist es ratsam, festzustellen, ob der zu Untersuchende frische Eindrücke ins Gedächtnis aufzunehmen und zu reproduzieren: etwa eine Reihe von Zahlen, Namen u. s. w. zu wiederholen vermag (Merkfähigkeit Wernickes). Besonders zweckmässig ist es, zu prüfen, ob er noch wie in früherer Zeit mit Zahlen operieren kann. Man lasse ihn ein- oder mehrstellige Zahlen im Kopfe addieren, multiplizieren und beachte nicht allein, ob die Lösung eine korrekte ist, sondern auch, ob die psychische Arbeit in gewohnter Geläufigkeit vollendet wird. Natürlich muss man wissen, inwieweit der Explorand in den Tagen der Gesundheit mit Zahlen umzugehen wusste. Bei Leuten von niederer Bildungsstufe lasse man sich eine Schilderung ihrer Tätigkeit, ihres Lebensganges geben; die Angaben, die sich auf Tag und Datum, Alter, Jahr der Verheiratung, Zahl und Namen der Kinder u. s. w. beziehen, lassen gröbere Intelligenz- und Gedächtnisdefekte oft schnell wahrnehmen.

Auch den anderweitigen Störungen des Gedankenganges (Denkhemmung, Ideenflucht, Zerfahrenheit, Verwirrtheit etc.), deren genaue Erörterung nicht hierhergehört, sondern in die Lehrbücher der Psychiatrie, ist volle Beachtung zu schenken.

Auf die feineren Untersuchungsmethoden, wie sie besonders von Kraepelin und seinen Schülern, ferner von Sommer u. A. ausgebildet sind, kann hier ebensowenig eingegangen werden. Auch auf die Beschreibung der phsychologischen Messapparate müssen wir verzichten.

Häufig ist man auf die Mitteilung der Angehörigen hingewiesen, um über die Veränderungen des Charakters, das krankhafte Wollen und Handeln Aufschluss zu erhalten.

Besonders empfehlenswert ist es auch, sich in die schriftlichen Kundgebungen des Patienten einen Einblick zu verschaffen. Mancher, der infolge seines Gemütszustandes, seiner Befangenheit unvollkommene Auskunft giebt, versteht sich gern zu einer ausführlichen schriftlichen Darstellung seiner Leiden und seiner Empfindungen. — Der Vergleich von Schriftstücken aus der Zeit der Erkrankung mit denen einer früheren Periode kann zu wertvollen Resultaten führen, und es sind nicht allein die Veränderungen des Gedankeninhalts, sondern auch die des Stiles und der Schrift für die Diagnose von Bedeutung.

Untersuchung des Schädels. Eine Betrachtung und Betastung des Schädels giebt Aufschluss über das Vorhandensein von Narben, Exostosen und dergleichen. Ein abnormer Umfang des Schädels sowie die mannigfachen Bildungsanomalien verraten sich dem Auge des Geübten schnell, doch ist es zu empfehlen, sich durch Messung über diese Verhältnisse zu orientieren. Die grösste Cirkumferenz des Schädels

— in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und Glabella — beträgt bei Erwachsenen männlichen Geschlechts etwa 56, bei Frauen 50 cm, beim Neugeborenen zwischen 35 und 40, erreicht im Laufe des ersten Jahres etwa 45 und bis zum zwölften circa 50 cm. Der Längsumfang von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis beträgt beim Manne etwa 35 cm. Die Messung mit dem Tasterzirkel ist für unsere Zwecke meistens nicht erforderlich.

Erhebliche Asymmetrie des Schädels, ungewöhnliche Grösse (Makrocephalie) oder Kleinheit (Mikrocephalie), starkes Missverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel, übermässiges Vorspringen der Kiefer, besonders des Unterkiefers, sodass die untere Zahnreihe vor die obere tritt (Prognathie), — diese Erscheinungen werden zu den Degenerationszeichen (Stigmata hereditatis) gerechnet. Dahin gehören ferner die Entwickelungsanomalien des Ohres: Fehlen oder Angewachsensein des Ohrläppchens, Anomalien des Helix, Fehlen desselben oder des Antihelix, grosse, abstehende Ohren mit niedrigen Leisten und flachen Gruben (Morelsches Ohr), das Darwinsche Ohr, das Wildermuthsche Ohr mit vorspringendem Antihelix, das Henkelohr etc. Auch die Hasenscharte, der Wolfsrachen, der schmale, kahnförmig vertiefte Gaumen, der Schiefstand der Zähne, die Retinitis pigmentosa, die markhaltigen Nervenfasern an der Papilla optici, der Albinismus und mancherlei andere Bildungsanomalien (Polydaktylie, Syndaktylie, Polymastie, Hypospadie etc. etc.) werden als anatomische Zeichen der neuropathischen und psychopathischen Diathese betrachtet, doch darf nicht zu viel Gewicht auf sie gelegt werden, da fast alle gelegentlich auch bei durchaus gesunden Individuen vorkommen.

Die Perkussion des Schädels kann bei örtlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen zu wichtigen Ergebnissen führen. Die Auskultation darf auch nicht versäumt werden, da abnorme Geräusche bei Hirnkrankheiten häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Auch die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen kann bei der Untersuchung des Schädels verwertet werden, doch hat sie hier bislang nur in wenigen Fällen und nur bei einzelnen Krankheiten zu positiven Ergebnissen geführt.

Muskelbeschaffenheit. Motilitätsprüfung.

Eine erhebliche Ab- oder Zunahme des Muskelvolumens wird, wenn sie sich auf eine Körperseite, eine Extremität oder einen Gliedabschnitt beschränkt, auf den ersten Blick erkannt, doch ist das Urteil, das sich auf den Vergleich der gleichnamigen Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten aufbaut, ein recht trügerisches, wenn es sich um geringe Differenzen handelt. Es ist bei dieser Wertschätzung darauf zu achten, dass sich die beiden Extremitäten genau in derselben Stellung befinden und die Muskeln gleichmässig ge- oder entspannt gehalten werden. Man erinnere sich auch, dass geringe Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten, insbesondere ein Ueberwiegen desselben an den rechten Extremitäten um das Mass von etwa 1 cm, auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Um den Grad der Abmagerung genauer zu bestimmen, ist eine sorgfältige Messung mit dem Bandmass erforderlich. Natürlich ist

auch dabei auf gleichmässige Haltung der Gliedmassen zu achten. Am Unterarm und Unterschenkel sucht man diejenige Stelle auf, an der die Messung den grössten Wert ergibt; am Oberarm wählt man die Mitte, am Oberschenkel geht man von einem festen Punkte aus, bestimmt das Volumen etwa 12—15 cm oberhalb der Patella. Man misst am besten in gestreckter Stellung der Extremität, doch soll diese freigehalten werden, da bei dem Aufliegen durch den ungleichmässigen Druck Unterschiede vorgetäuscht werden. Auch die Messung ist keine exakte Bestimmung, es unterlaufen dabei kleine Fehler, die selbst $^1/_2$—1 cm betragen dürften. Die metallischen Bandmasse sind vorzuziehen. — Die Muskelabmagerung äussert sich durch die Bildung von Furchen, Einsenkungen, Mulden an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden, während sich die Muskelhypertrophie bald durch eine gleichmässige Umfangszunahme des ganzen Muskels, bald durch die Bildung von Wülsten in bestimmten Abschnitten desselben kennzeichnet. Man erinnere sich stets, dass keineswegs alle Entartungszustände der Muskulatur sich durch Veränderungen des Volumens kundgeben, dass vielmehr auch ein normal aussehender Muskel ebenso wie ein hypervoluminöser tief erkrankt sein kann.

Die Betastung gestattet nur unsichere Schlüsse in Bezug auf die Beschaffenheit der Muskelsubstanz. Der entartete Muskel fühlt sich weich und selbst „matsch“ an, kann aber auch, wenn es sich um eine fibröse Umwandlung handelt, dem tastenden Finger derb und hart erscheinen. Ist der Muskel stark von Fett durchwachsen oder gänzlich in Fettgewebe verwandelt, so fühlt er sich teigig an. Aber einmal gehört viel Uebung dazu, um derartige Anomalien durch die Betastung wahrzunehmen. Anderseits ist man bei dieser Beurteilung mancherlei Täuschungen ausgesetzt. Die Excision kleiner Muskelpartikel zu diagnostischen Zwecken ist in der Praxis nicht anwendbar, aber sie hat auch für wissenschaftliche Untersuchungen etwas an Kredit verloren, seit es sich herausgestellt hat, dass die Excision an sich Veränderungen im Muskelgewebe hervorrufen kann.

Die wichtigste und exakteste Methode zur Prüfung des Ernährungszustandes der Muskulatur ist die elektrische Untersuchung, die ohne Zweifel eins der wertvollsten Hülfsmittel der Diagnostik bildet (s. u.).

Muskeltonus. Ehe man zur Prüfung der aktiven Beweglichkeit schreitet, ist es zweckmässig, sich ein Urteil über den Spannungszustand der Muskeln zu bilden, da die Veränderungen desselben die aktive Motilität wesentlich beeinflussen.

Der Muskeltonus kann erhöht oder verringert sein. Aufschluss darüber giebt uns die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene.

Um die passiven Bewegungen auszuführen, ergreifen wir die Extremität des Patienten und suchen sie in jedem einzelnen Gelenk nach allen Richtungen und in der maximalen Ausdehnung zu bewegen, in der die mechanischen Gelenkverhältnisse die Bewegung gestatten. Dies gelingt bei normalem Verhalten des Muskeltonus ohne Schwierigkeit, ohne dass eine Muskelspannung zu überwinden ist. Es wird freilich auch unter physiologischen Verhältnissen durch die passive Bewegung,

resp. die mit ihr verknüpfte Dehnung der Muskeln auf reflektorischem Wege eine Spannungszunahme, eine Steigerung des Muskeltonus erzeugt (Westphal, Hering, Foerster), aber diese ist so gering, dass sie der passiven Bewegung erst an ihrem Endpunkt einen fühlbaren Widerstand entgegensetzt. Ferner kann eine pathologische Spannung dadurch vorgetäuscht werden, dass der Kranke die Muskeln aktiv und zwar absichtlich oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, unbewusst — aus Ungeschicklichkeit, weil er nicht weiss, was er soll, oder in ängstlicher Erwartung und Erregung — anspannt. Er ist also zu ermahnen, dass er die Gliedmassen ganz dem Untersuchenden überlasse und jede Spannung vermeide, man belehre ihn, wie eine Entspannung der Muskeln die passiv erhobene Extremität der Schwere folgen lässt, so dass sie herabfällt etc. Wo auch das nicht ausreicht, suche man die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch zu nehmen, dadurch, dass man ihn geistig beschäftigt, ihm Rechenexempel vorlegt und dgl. Erst wenn das passiv erhobene Bein der Schwere nach auf die Unterlage niederfällt, ist dieser störende Faktor als beseitigt zu betrachten und das weitere Resultat der Untersuchung zu verwerten.

Die pathologischen Spannungszustände, die Hypertonie der Muskulatur, verraten sich 1. durch eine Erschwerung der passiven Bewegungen. Bei den höheren Graden dieser Störung macht sich die Erschwerung bei jedem Bewegungsversuch geltend. Versucht man, das Bein im Hüftgelenk zu abduzieren, so tritt sofort die Spannung der Adduktoren sicht- und fühlbar zu Tage, — und es wird nicht das Bein nach aussen bewegt, sondern das ganze Becken. Es gehört ein gewisser, manchmal selbst erheblicher Kraftaufwand von seiten des Untersuchenden dazu, um diese Spannung zu überwinden, und sobald er nachgiebt, kehrt die Extremität in die ursprüngliche Stellung zurück. Derselbe durch die Untersuchung bedingte Widerstand macht sich in den anderen Gelenken geltend und setzt den passiven Bewegungen ein mehr oder weniger beträchtliches Hindernis entgegen.

Gewöhnlich haben wir es nicht mit diesen höchsten Graden, sondern mit einer geringeren Zunahme des Muskeltonus zu tun, die erst dadurch deutlich wird, dass sie durch den Versuch der passiven Bewegung reflektorisch gesteigert wird. Da gelingt es denn, die passiven Bewegungen langsam in ganzer Ausdehnung und ohne besonderen Widerstand zu bewerkstelligen. Aber sobald man den Versuch in brüsker Weise ausführt, die Extremität schnell und kraftvoll bewegt, stellt sich die Muskelspannung ein. Namentlich bei der Abduktion des Beines im Hüft-, bei der Beugung desselben im Kniegelenk tritt diese Spannung hervor. Und zwar beachtenswerter Weise im ersten Moment des Versuchs, dann lässt sie gewöhnlich nach und die weitere Ausführung der Bewegung ist nicht mehr behindert.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, Muskelrigidität oder der spastische Zustand der Muskulatur giebt sich 2) zu erkennen durch die Steigerung der Sehnenphänomene. Wegen der innigen, wenn auch nicht festen und konstanten Beziehung der Sehnenphänomene zu dem Muskeltonus ist es zweckmässig, die Prüfung derselben der der passiven Beweglichkeit unmittelbar folgen zu lassen.

Die Prüfung der Sehnenphänomene. Wir verstehen unter dieser Erscheinung, welche Westphal und Erb i. J. 1875 unabhängig von einander beschrieben haben, Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Die wichtigste derselben ist das Kniephänomen (auch als Patellarphänomen resp. -reflex bezeichnet). Es ist bei Gesunden stets vorhanden und sein Fehlen von grösster diagnostischer Bedeutung.

Erb sieht in der Erscheinung einen einfachen Reflex. Nach Westphal beruht das Kniephänomen auf einer direkten Erregung des Muskels, welche an den Tonus gebunden ist, und dieser selbst stellt einen reflektorisch bedingten Zustand dar.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen sprechen zugunsten der Reflextheorie (Sternberg, Jendrássik u. A.), doch sind auch für die Westphalsche Auffassung noch in der jüngsten Zeit einige Forscher (Muskens, Sherrington) eingetreten.

Um das Kniephänomen hervorzurufen, ist folgendes Verfahren das empfehlenswerteste: Das Bein des sich in Rückenlage befindenden Patienten wird entblösst, in einen stumpfen Winkel gebracht und von der linken Hand des Untersuchenden in der Kniekehle unterstützt, während die Ferse aufliegt. Die rechte Hand tastet zunächst die Patellarsehne ab, wenn diese nicht ohnedies deutlich vorspringt, und richtet nun einen kurzen Schlag mit dem Perkussionshammer gegen sie. Man achte dabei in erster Linie auf den Oberschenkel und stelle fest, ob sich der Musculus extensor cruris quadriceps anspannt. Der Effekt dieser Anspannung ist, wenn sie kräftig genug ausfällt, eine Streckung des Unterschenkels. Es ist aber ratsam, weniger auf dieses Moment zu achten (da es nicht immer eintritt) als auf die Muskelkontraktion. Sie darf nicht verwechselt werden mit einer einfachen Erschütterung der Haut und Muskelsubstanz, die sich direkt von der Sehne aus auf diese fortpflanzt.

Hat der Schlag gegen die Sehne die Zuckung nicht ausgelöst, so ist zunächst zu ermitteln, ob nicht eine aktive (willkürliche oder unbewusst-aktive) Muskelspannung vorliegt. Es wird das schnell daran erkannt, dass das unterstützte Bein nicht auf die Unterlage herabfällt, wenn der Untersuchende die stützende Hand plötzlich wegzieht. Man suche nun nach den oben angegebenen Regeln die Entspannung zu erwirken und modifiziere zunächst die Prüfung in der Weise, dass man den Kranken das eine Bein über das andere schlagen lässt. Führt auch das nicht zum Ziele, so bedienen wir uns des Jendrássikschen Kunstgriffs: wir lassen den Patienten die Hände falten und nun auf Kommando kräftig ziehen, als ob er sie auseinanderreissen wolle, ohne sie jedoch wirklich zu befreien. In demselben Moment wird die Sehne beklopft. Gelingt es auch so nicht, das Kniephänomen hervorzurufen, so prüfen wir noch einmal in sitzender Stellung, am besten so, dass Patient auf einem Tische sitzt und die Beine frei herabhängen lässt.

Man hat auch vorgeschlagen, während der Prüfung der Kniephänomene andere Reize zu applizieren, z. B. Nadelstiche, intensive Beleuchtung der Retina. Sie wirken nicht nur dadurch, dass sie die Aufmerksamkeit des Kranken nach einer anderen Richtung ablenken, sondern scheinen den Reflex auch durch „Bahnung“ zu verstärken. Auf diese und ähnliche Prozeduren habe ich jedoch immer verzichten können.

Zur schnellen Orientierung kann man überhaupt zunächst die Untersuchung an dem auf einem Stuhle sitzenden Individuum vornehmen, indem das Bein so aufgesetzt wird, dass der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen rechten oder stumpfen Winkel bildet.[1]) Ein Ausbleiben der Zuckung bei dieser Art der Prüfung ist aber nimmermehr ein Beweis, dass das Kniephänomen wirklich fehlt, und es ist dann stets eine erneute Untersuchung in der Rückenlage erforderlich.

Die Steigerung des Kniephänomens ist daran zu erkennen, dass die Zuckung bei schwachem Klopfen, ja schon beim Auftupfen mit dem Finger deutlich resp. sehr stark hervortritt oder auch auf andere Muskeln übergreift, oder dass sich — und dieses Zeichen ist ein zuverlässigeres — statt der einmaligen Zuckung eine Summe von Zuckungen, ein Clonus des M. quadriceps einstellt. Weit seltener kommt es zu einer tonischen Anspannung desselben. Die Steigerung lässt sich zuweilen auch auf anderem Wege demonstrieren: Man umgreife mit Daumen und Zeigefinger die Patella von oben her, dränge sie plötzlich (ruckweise) nach abwärts und suche sie unter sanftem Nachgeben in dieser Stellung zu erhalten: es stellen sich dann klonische Zuckungen im Muskel ein, die erst aufhören, wenn man die Patellarsehne wieder in die Ruhestellung zurückkehren lässt. Diese unter dem Namen Patellarclonus bekannte Erscheinung ist jedoch recht inkonstant.

Auch von der Achillessehne aus lässt sich in der Regel eine Muskelzuckung erzielen. Man lasse das Bein im Kniegelenk mässig beugen, ergreife den Fuss, dränge die Fussspitze sanft nach oben (ohne dass der Kranke aktiv diese Dorsalflexion unterstützt) und richte nun mit dem Perkussionshammer einen leichten Schlag gegen die Achillessehne. Die Folge ist eine Plantarflexion des Fusses.

Es sind auch Modifikationen dieser Prüfung von Schultze, Strassburger u. A. beschrieben worden. Für weitaus die beste Methode halte ich die von Babinski eingeführte, nach welcher die Achillessehne des auf einem Stuhle knieenden Patienten beklopft wird. Die Füsse müssen dabei am Stuhlrande frei herabhängen.

Das Phänomen von der Achillessehne ist schon bei Gesunden keine ganz konstante Erscheinung oder doch wenigstens bei diesen nicht immer deutlich hervorzurufen. Bei Untersuchung nach der eben angegebenen Babinskischen Methode habe ich es allerdings bei gesunden Individuen nur ausserordentlich selten vermisst. Aber es kommen an der Achillessehne und ihrer Umgebung häufiger als im Bereich der Patellarsehne jene nicht vom Nervensystem ausgehenden Veränderungen vor (s. u.), welche auf mechanischem Wege das Verhalten dieses Reflexes beeinflussen und ihn auch bei Gesunden zuweilen nicht oder sehr schwer auslösbar machen. Wo aber derartige Veränderungen nicht vorliegen, ist das Fehlen des Fersenphänomens — wie ich die Erscheinung der Kürze halber nenne — ein Symptom, dem ich jetzt mit Ziehen, Babinski, Sarbó u. A. die Bedeutung eines pathologischen Zustandes

---

[1]) Es ist mir unverständlich, wie noch in sonst guten Lehrbüchern der Diagnostik die Prüfung am Sitzenden als die brauchbarste empfohlen werden kann.

beimesse[1]). Die Steigerung äussert sich dadurch, dass der Perkussionsschlag nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen, das Fusszittern[2]), den Fussclonus (Fussphänomen) auslöst. Man pflegt diese Erscheinung noch weit einfacher durch Zerrung an der Achillessehne zu produzieren: das Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten und mit der einen Hand gestützt, während der Untersuchende mit der anderen die Fussspitze ergreift und nach oben drückt. Man muss nun ausprobieren, welche Kraft anzuwenden ist, um diesen Clonus hervorzurufen. Anfänger machen gewöhnlich den Fehler, dass sie den Fuss in dorsalflektierter Stellung so stark fixieren, dass es zu einer Zuckung (Plantarflexion) überhaupt nicht kommen kann. Andererseits darf man auch nicht zu sehr nachgeben, sondern muss die Zerrung stets unterhalten. Denn sobald die Fussspitze nach abwärts gedrückt wird, hört das Zittern auf. Bei beträchtlicher Steigerung wirkt auch die aktive Dorsalflexion des Fusses gelegentlich als der den Clonus auslösende Reiz.

Dem echten Fussclonus hat man einen falschen gegenübergestellt. Hierbei treten nur ein paar Zuckungen in ungleichmässigen Intervallen auf, die nicht von der Zerrung an der Achillessehne abhängig sind, sondern den Eindruck willkürlicher Bewegungen machen. Es ist das Symptom besonders bei Hysterie beobachtet worden. Eine andere Art von falschem Fussclonus habe ich bei der Paralysis agitans beobachtet. (s. d.). Auch bei schmerzhaftem Gelenkrheumatismus konstatierte ich ein sich in den Dorsalflektoren abspielendes Fusszittern bei normalem Fersenphänomen. — Babinski beschreibt eine Methode, durch welche sich auch bei Gesunden eine Art von Fussclonus hervorrufen lasse.

Die Steigerung des Muskeltonus äussert sich zuweilen noch dadurch, dass die Perkussion der Patellarsehne einer Seite Zuckungen im beiderseitigen Streckmuskel des Unterschenkels und auch in anderen Oberschenkelmuskeln hervorruft. Auch gelingt es nicht selten, durch Perkussion der Tibia eine Kontraktion des Quadriceps und der Adduktoren resp. Einwärtsroller des Oberschenkels auszulösen.

Auf ein weiteres, erst in den letzten Jahren studiertes wertvolles Zeichen, das gemeiniglich mit dem spastischen Zustand der Muskulatur verknüpft ist resp. sich auf derselben Grundlage entwickelt, das sog. „Babinskische Phänomen", soll nachher eingegangen werden, desgleichen auf ein von mir beschriebenes Unterschenkelphänomen.

Die Intensität der Sehnenphänomene schwankt schon bei Gesunden in weiten Grenzen. Auf eine Verstärkung der Einzelzuckung kann also nicht sehr viel Gewicht gelegt werden, zumal es eine Reihe noch ins Bereich des Physiologischen fallender Bedingungen giebt, unter denen die Sehnenphänomene vorübergehend gesteigert werden. Dahin gehört die seelische Erregung, wie sie schon die Angst vor der Untersuchung bedingen kann, die Ueberanstrengung nach einem längeren Marsch. Ferner kann jedes schmerzhafte Leiden, insbesondere, wenn es seinen Sitz an den Beinen hat, z. B. die Ischias, eine Verstärkung des Kniephänomens bedingen. Auch bei Periostitis und Gelenkrheumatismus, Phthise sowie in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Er-

---

[1]) E. Bramwell hat den Reflex bei älteren Individuen öfter vermisst, hält ihn aber bei Gesunden unter 50 Jahren für konstant.

[2]) Die Erscheinung war schon von Charcot und Vulpian beobachtet worden, ist aber erst von Erb und Westphal genauer studiert worden.

krankungen und bei stark juckenden Exanthemen ist eine einfache Verstärkung der Sehnenphänomene nicht selten zu konstatieren.

Diese allein genügt also nicht, um den Zustand der Muskulatur als einen spastischen zu kennzeichnen. Die sich in der Behinderung der passiven Bewegungen markierende Versteifung der Muskulatur ist das wesentlichste Moment, die Steigerung der Sehnenphänomene bildet nur eine fast regelmässige Begleiterscheinung. Die durch das „fast“ bezeichnete Einschränkung ist besonders deshalb zu machen, weil der Spannungszustand der Muskeln ein so erheblicher sein kann, dass es überhaupt nicht mehr gelingt, den ad maximum kontrahierten Muskel noch zu einer Zuckung anzuregen.

Die Steigerung der Sehnenphänomene kommt recht häufig vor ohne jede Spur von Muskelrigidität, wir werden sie als ein Zeichen der erhöhten Erregbarkeit bei den verschiedenen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie etc.) kennen lernen.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelrigidität, kommt auch an den oberen Extremitäten vor und äussert sich auch hier in einer Erschwerung der passiven Bewegungen und Verstärkung der Sehnenphänomene. Die Erschwerung der passiven Bewegungen macht sich nach unseren Erfahrungen in der Regel am frühesten und deutlichsten bei dem Versuch, die pronierte Hand brüsk zu supinieren, ferner bei der schnellen Streckung des gebeugten Unterarms bemerklich. Bezüglich der Sehnenphänomene ist folgendes zu bemerken: Trifft man mit dem Perkussionshammer die Gegend des Processus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus supinator longus, zuweilen auch gleichzeitig zu einer leichten Zuckung des M. biceps. Es ist zu empfehlen, den Arm bei dieser Prüfung in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen. In derselben Stellung lässt sich durch Anschlagen der Tricepssehne eine Kontraktion dieses Muskels erzielen.

Die Sehnenphänomene an den Armen sind aber schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch, wie ich im Gegensatz zu Kollarits u. A. behaupten muss, bei Gesunden vermisst werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Eine diagnostische Bedeutung hat daher nur die Steigerung und wohl auch das konstante Fehlen auf einer Seite, wenn sie auf der anderen deutlich sind. Mohr hat freilich bei Untersuchungen an gesunden Soldaten ein einseitiges Fehlen in circa 13 % der Fälle konstatiert, es darf also auf die Erscheinung nicht zu viel Gewicht gelegt werden.

Die Steigerung ist daran zu erkennen, dass ein leichter Schlag zu einer sehr kräftigen Zuckung führt, an der sich gewöhnlich nicht nur der Muskel beteiligt, dessen Sehne getroffen ist, sondern auch andere; noch deutlicher wird sie, wenn klonische Zuckungen eintreten. Manchmal lässt sich dann auch ein dem Fusszittern analoges Phänomen an der Hand erzeugen: Man drücke die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben, dränge sie also in eine gestreckte Stellung und suche unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu erhalten, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird (Handclonus).

Auch an der Kiefermuskulatur lässt sich ein Sehnenphänomen erzielen: Legt man den Finger oder einen Löffelstiel oder dergleichen auf die untere Zahnreihe und führt auf denselben einen Schlag mit dem Perkussionshammer aus, so kommt es bei den meisten Menschen zu einer leichten Zuckung, die den Kiefer hebt (Watteville, Beevor). Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. besonders bei Steigerung des Muskeltonus, kann das Phänomen so verstärkt sein, dass schon das Herabziehen des Unterkiefers einen Clonus auslöst (Unterkieferclonus, Masseteren-Clonus). Ballet hat die Erscheinung zuerst beschrieben und dem Fussclonus an die Seite gesetzt.

Bei krankhafter Steigerung des Muskeltonus lassen sich von den verschiedensten Sehnen und Knochenbezirken aus Muskelzuckungen auslösen, doch ist es müssig, sie nach dem Vorschlag von Bechterew u. A. mit besonderen Namen zu belegen, solange sie keine spezielle Bedeutung für die Diagnostik erlangt haben. —

Auch eine Abnahme des Muskeltonus (Atonie, Hypotonie) kommt nicht selten vor. Sie ist zwar häufig mit Atrophie der Muskeln verbunden, findet sich aber auch bei ganz normaler Beschaffenheit des Muskelgewebes. Immerhin fühlt sich der atonische Muskel schlaffer an als der normale. Die Abnahme des Muskeltonus, mit der sich meistens auch eine Erschlaffung des Gelenkband- und Kapselapparates verbindet, äussert sich 1. durch eine Erleichterung der passiven Bewegungen, sodass sie ohne jeden Muskelwiderstand und in einer



Fig. 1. Hypotonie der Muskulatur und Einfluss derselben auf die passive Beweglichkeit. (Nach Dejerine.)

das physiologische Mass überschreitenden Exkursionsbreite ausgeführt werden können (Fig. 1); 2. in der Regel (aber nicht immer!) durch eine Abnahme oder ein Erloschensein der Sehnenphänomene.

Lässt sich das Kniephänomen unter all den oben angeführten Bedingungen, in all den Positionen des Beines, bei abgelenkter Aufmerksamkeit, wiederholter Prüfung und auch unter Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffes nicht hervorbringen, so hat man ein Recht, dasselbe als aufgehoben, fehlend zu bezeichnen. Ehe dieses Resultat aber diagnostisch verwertet wird, ist zunächst zu entscheiden, ob nicht eine mechanische Ursache zu Grunde liegt. Eine Erkrankung des Kniegelenks, eine Dislokation der Patellarsehne, eine nicht geheilte Fraktur der Patella kann im Spiele sein. Ja selbst eine starke

Ansammlung von Fettgewebe, sodass die Sehne in ihm vergraben liegt, ein beträchtliches Oedem kann die Ursache der fehlenden Zuckung sein. Auch giebt es vereinzelte Individuen, bei denen die Sehne so kurz ist und so tief liegt, dass sie mit dem Hammer kaum getroffen werden kann. Ist sie sehr schlaff und tiefliegend, so gelingt es manchmal noch, sie dadurch hervortreten zu lassen, dass man das Bein spitzwinklig flektiert und nun das Kniephänomen hervorzubringen sucht. Ich habe mich dieses Kunstgriffes bei kachektischen Individuen manchmal bedienen müssen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist ein Zeichen von hervorragendem diagnostischen Wert. Wenn sich die Entdeckung Westphals auch nur auf das Verhalten dieses Symptoms bei einer bestimmten Krankheit (Tabes dorsalis) bezieht, so ist es doch so fest mit seinem Namen verknüpft, dass man den Verlust des Kniephänomens überhaupt mit der Bezeichnung: „Westphalsches Zeichen" belegt. — Man hat sich stets zu erinnern, dass das Verhalten der Sehnenphänomene nicht nur von Erkrankungen des Nervensystems, sondern auch von anderen Faktoren beeinflusst wird. So ist das Kniephänomen in tiefer Narkose, wie überhaupt in Zuständen völliger Bewusstlosigkeit meistens nicht zu erzielen. Denselben Einfluss kann die extreme Temperatursteigerung haben (Petitclerc, Sternberg). Auch die hochgradige Erschöpfung durch übermässige körperliche Anstrengung soll zu temporärem Verlust der Sehnenphänomene führen können. —

Sehr schwierig ist die Abschwächung des Kniephänomens zu erkennen und zu beurteilen. Wo es sich jedoch selbst unter Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffes nur undeutlich hervorbringen lässt und die Zuckung sich auf einzelne Abschnitte des Quadriceps, z. B. den Vastus internus, beschränkt, liegt eine pathologische Abschwächung vor. Bei einseitigen Erkrankungen erleichtert der Vergleich mit der gesunden Seite die Beurteilung.

Dass für das Verhalten des Fersenphänomens dieselben Faktoren massgebend sind, und dass der Mangel sowie namentlich die Abschwächung desselben mit noch grösserer Vorsicht zu bewerten ist, wurde oben schon dargelegt.

Der Prüfung, welche über das Verhalten des Muskeltonus Aufschluss giebt, folgt die

Prüfung der aktiven Bewegungen.

Will man systematisch vorgehen, so ist es zu empfehlen, von der Prüfung einfacher Bewegungen zu der komplizierterer überzugehen, also z. B. die Beweglichkeit der Beine zunächst in der Rückenlage zu untersuchen, dann das Stehen, Gehen, Laufen etc. zu beurteilen. In praxi gestaltet sich der Gang der Untersuchung meistens anders. Wir sehen den Patienten herankommen, ins Zimmer treten und schliessen bereits aus der Gehstörung auf einen bestimmten Zustand der Motilität.

Bevor wir zur Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen schreiten, haben wir festzustellen, ob nicht Momente vorliegen, die eine mechanische Behinderung der Bewegung bedingen. In dieser Hinsicht sind Gelenkerkrankungen mit dem Ausgang in Gelenksteifigkeit, Schrumpfung der Fascien, die narbige Verkürzung von Sehnen und

Muskeln etc. besonders zu beachten. Ferner können Muskelspannungen die Ursache der Bewegungsstörung sein. Auch ist dem Umstand Rechnung zu tragen, dass Schmerzen sehr häufig die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung bilden und Lähmungszustände vortäuschen können. Bei Individuen, die nicht Auskunft geben können, besonders bei Kindern, hat die Nichtbeachtung dieses Umstandes schon zu erheblichen Irrtümern in der Diagnose und Behandlung Anlass gegeben.

Die aktive Motilität der Beine wird zunächst in der Rückenlage geprüft:

Man fordert den Kranken auf, die Extremität in allen Gelenken, nach allen Richtungen, in maximaler Ausdehnung und Geläufigkeit zu bewegen; also: Beugung, Streckung, Ab- und Adduktion, Aus- und Einwärtsrollung im Hüftgelenk sind zunächst auszuführen. Hierbei wird die Beschränkung in der Ausdehnung sowie die Verlangsamung der Bewegung schnell erkannt. Von grösster Wichtigkeit ist es aber, die Kraft zu erproben, die bei den Einzelbewegungen geleistet wird. Die sog. Kraftmesser oder Dynamometer, wie sie z. B. von Duchenne und Charrière angegeben sind, kann man entbehren. Man misst vielmehr die Kraft des Patienten an der eigenen, indem man der von ihm zu leistenden Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Soll z. B. die Kraft bestimmt werden, mit welcher er den Oberschenkel gegen das Becken beugt, so stützt sich der Untersuchende mit beiden Händen gegen den Oberschenkel und sucht die Beugung zu verhindern. Man kann auch den umgekehrten Weg einschlagen: Patient hält den Oberschenkel in Beugestellung fest und der Untersuchende bemüht sich, das Bein aus dieser in die gestreckte zu bringen. Es gehört einige Uebung dazu, um auf diese Weise ein Urteil über die von den Muskeln geleistete „grobe Kraft" oder „motorische Kraft" zu gewinnen. Die Prüfung hat sich auf alle Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen zu erstrecken. Durch diese Untersuchung gelingt es, jede wesentliche Einbusse an Kraft festzustellen; geringfügige Schwächezustände können gewöhnlich durch den Vergleich mit der Kraftleistung der entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ermittelt werden. Nur ist daran zu erinnern, dass die linke Oberextremität in der Norm an Kraftentwickelung etwas hinter der rechten zurücksteht (das Verhältnis beträgt etwa 4 : 5). Es ist auch festzustellen, ob alle die Muskeln an der Bewegung teilnehmen, deren vereinigte Aktion unter normalen Verhältnissen die betreffende Bewegung zustande bringt.

Um in dieser Beziehung richtig urteilen zu können, ist es notwendig, die Funktionen der einzelnen Muskeln genau zu kennen, sowie die Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, welche durch den Ausfall derselben bedingt werden.

Die grundlegenden Arbeiten über diesen Gegenstand verdanken wir Duchenne. Die Lehre ist dann in einzelnen Punkten von anderen Klinikern ausgebaut worden. In den letzten Jahren haben Richet, Mollier, Fischer, Braune, Beevor und du Bois-Reymond experimentelle Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Muskelfunktion.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Der Musculus cucullaris s. trapezius hebt bei doppelseitiger Wirkung die Schulter und nähert die Schulterblätter der Mittellinie. Bei einseitiger hebt

er die Schulter der entsprechenden Seite, zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn gleichzeitig etwas nach der entgegengesetzten Seite (durch die Kontraktion des rechten Cucullaris wird das Kinn also ein wenig nach links gedreht).

Die oberste oder Clavicularportion (vom Occiput zum äussern Drittel der Clavicula) ist es, welche bei fixierter Schulter den Kopf in dem eben beschriebenen Sinne bewegt. Sie wird als „respiratorischer Teil" des Cucullaris bezeichnet, weil sie sich bei tiefer Atmung anspannt. Die mittlere Portion (vom Lig. nuchae und den 3 obersten Brustwirbeln zum Acromion und äusseren Abschnitt der Spina scapulae) ist der eigentliche Heber des Schulterblatts. Ist sie kräftig entwickelt, so ist der Hals kurz. Die unterste Portion zieht vom 4. und den folgenden Brustwirbeln zur inneren Hälfte der spina scapulae. Diese bewegt das Schulterblatt nach der Mittellinie, zieht es an die Wirbelsäule heran.

Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Atmung die Schulter unbewegt.

Für die Bewegung des Kopfes nach hinten bedeutet der Ausfall dieses Muskelbündels nicht viel, weil die tiefen Nackenmuskeln den Kopf ausreichend nach hinten zu ziehen vermögen. Das oberste Bündel des Cucullaris bleibt bei manchen Erkrankungen des Muskels verschont, es wird deshalb als das ultimum moriens bezeichnet.

Die Lähmung der mittleren Portion hat wesentliche Störungen zur Folge: das Acromion senkt sich, folgt dem Zuge der oberen Extremität, weil es nicht mehr durch den Cucullaris fixiert wird, steht tiefer als der innere obere Winkel, welcher durch den Levator anguli scapulae noch emporgehoben wird, der innere untere Winkel ist natürlich der Mittellinie genähert. Die Schulter ist nach vorn und unten gesunken und kann nicht ordentlich gehoben werden. — Die Erhebung des Armes ist durch den Tiefstand des Acromion besonders beeinträchtigt, und das Herabhängen der Schulter erzeugt Schmerz. Besonders charakteristisch ist aber die beschriebene Schaukelstellung (Fig. 2). Mollier legt der Verlagerung der Clavicula nach vorn den grössten Wert bei. Durch die mangelhafte Fixation des Acromion wird auch die Beweglichkeit des Armes im Schultergelenk, besonders die Erhebung, bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt.

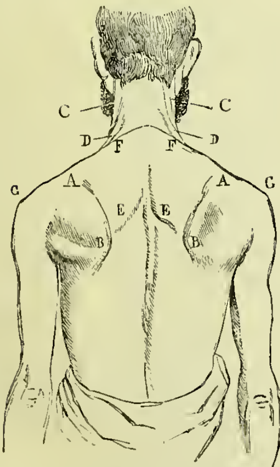


Fig. 2.

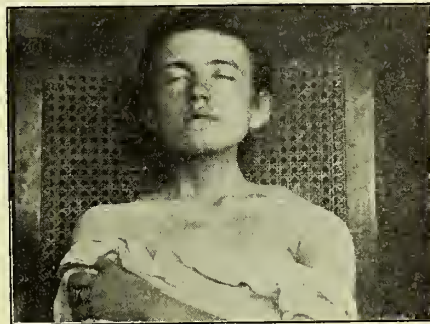


Fig. 3.

Fig. 2. Schaukelstellung des Schulterblattes bei Cucullaris-Lähmung (nach Duchenne). Der Levator anguli scapulae ist nicht gelähmt. Die unteren Winkel B.B sind der Wirbelsäule genähert, die inneren oberen A A von ihr entfernt. Das Acromion G.G ist gesenkt. D.D = M. lev. ang. scap. C.C = M. sternocleid.

Fig. 3. Fehlerhafte Stellung der Claviculae infolge doppelseitiger Lähmung der Mm. cucullares. Eigene Beobachtung.

Lähmung der unteren Portion: der innere Rand der Scapula, der in der Norm der Mittellinie parallel und um etwa 5—6 cm von ihr entfernt ist, steht weiter (bis zu 10—12 cm) von ihr ab. Der Rücken ist verbreitert, das Schlüsselbein springt vor, d. h. der acromiale Teil desselben beschreibt einen Bogen nach vorn und gelangt in eine Flucht mit dem sternalen (Fig. 3). Sollen die Schulter-

blätter der Mittellinie genähert werden (wie auf das Kommando: Brust heraus), so müssen die Rhomboidei in Wirksamkeit treten. Sind diese und die mittlere Portion des Cucullaris erhalten, so bedingt die Lähmung des untersten Drittels keine wesentliche Funktionsstörung. Ist aber der mittlere Cucullaris ebenfalls atrophiert, so bewirkt die Anspannung der Rhomboidei eine Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an die Wirbelsäule und steigert somit die durch den Tiefstand des Acromion bedingte Deformität.

Der M. levator anguli scapulae zieht den inneren oberen Winkel des Schulterblatts nach oben. Er kann bei Lähmung des Cucullaris die Bewegung des Achselzuckens teilweise ersetzen. Die isolierte Lähmung des Muskels braucht keine wesentliche Störung zu bedingen, doch sah ich in einem Falle von Lähmung dieses Muskels (und Parese der Rhomboidei) eine abnorme Haltung des Schulterblattes, indem der innere obere Winkel desselben tiefer stand und weiter von der Wirbelsäule abgerückt war als der der gesunden Seite (Fig. 4).



Fig. 4.
Fehlerhafte Stellung der rechten Scapula bei Lähmung des r. M. levat. anguli scapulae (und Schwäche der Rhomboidei).

Die Mm. rhomboidei heben die Scapula nach oben und innen, nähern den unteren Winkel der Mittellinie. Nach Mollier treten sie besonders bei der aktiven Senkung des Armes in Wirksamkeit. Bei Lähmung dieser Muskeln entfernt sich der untere Winkel des Schulterblatts etwas von der Wirbelsäule, und der innere Rand hebt sich ein wenig von der Brustwand ab (Jorns).

Der M. serratus anticus major dreht das Schulterblatt um die Sagittalachse, sodass der untere Winkel nach aussen gebracht und das Acromion gehoben wird. Ausserdem fixiert er die Scapula am Thorax, hält besonders den Innenrand mit den Rippen vereinigt. Mit der Drehung des Schulterblatts verbindet sich auch eine geringe Hebung desselben.

Lähmung: In der Ruhe steht die Scapula höher und ist der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert, und zwar der untere Winkel mehr als der obere, sodass der innere Rand des Schulterblattes in schräger Richtung von unten innen nach oben aussen verläuft (Fig. 5) und die untere Spitze sich etwas vom Thorax abhebt. Indes ist die Schrägstellung nicht immer deutlich ausgeprägt und wird von vielen Forschern, die sie auf eine Mitbeteiligung des Cucullaris beziehen, als Symptom der isolierten Serratuslähmung ganz in Abrede gestellt.

Recht deutlich markiert sich aber die Lähmung in dem Ausfall bestimmter Bewegungen und den dabei eintretenden Stellungsanomalien.

1. Bei der Abduktion des Armes bis zur Horizontalen rückt das Schulterblatt noch näher an die Wirbelsäule heran, der innere Rand hebt sich vom Thorax ab und schiebt gleichsam den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her (Fig. 6).

2. Der Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden, weil die für die Weiterbewegung desselben erforderliche Drehung des Schulterblattes nach aussen ausbleibt. Sobald der Untersuchende diese Bewegung ersetzt, d. h. den unteren Winkel der Scapula nach aussen drängt, gelingt die Erhebung des Armes bis zur Vertikalen.

3. Bei dem Versuch, den Arm nach vorn auszustrecken, hebt sich die Scapula, besonders mit ihrem inneren Rande, flügelförmig vom Thorax ab, manchmal so beträchtlich, dass man die Hand zwischen Scapula und Thorax bringen kann (Fig. 7).

In einigen Fällen von Serratuslähmung konnte der Arm jedoch kraftvoll bis zur Vertikalen erhoben werden (Bäumler, Jolly, Bruns). Man nimmt an, dass die mittlere Portion des Cucullaris alsdann die Drehung des Schulterblattes nach aussen bewerkstelligt, sei es, dass sie von Haus aus besonders gut entwickelt ist

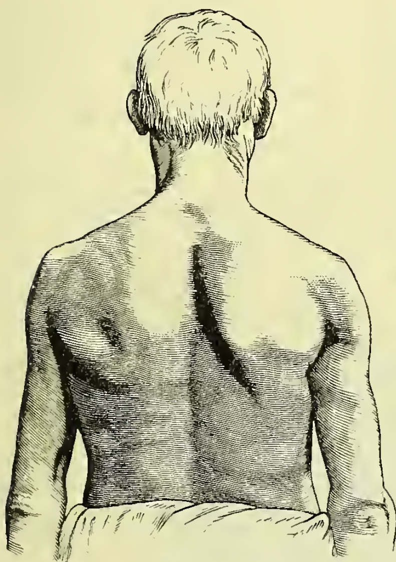


Fig. 5
Stellung des Schulterblatts in der Ruhe bei rechtsseitiger Serratuslähmung.
(Nach Bäumler.)

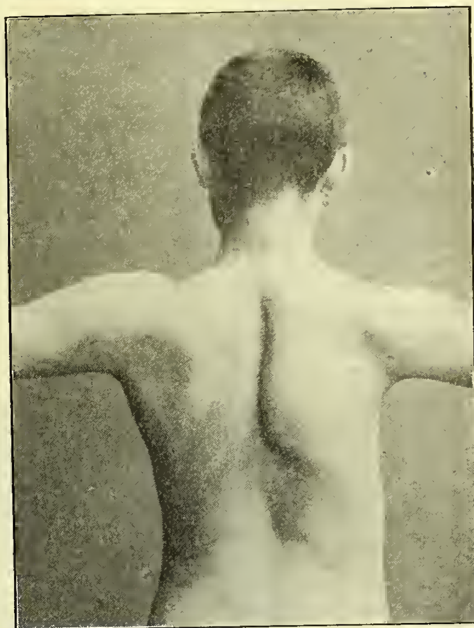


Fig. 6.
Stellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung während der Abduktion des Armes. (Nach Bruns.)

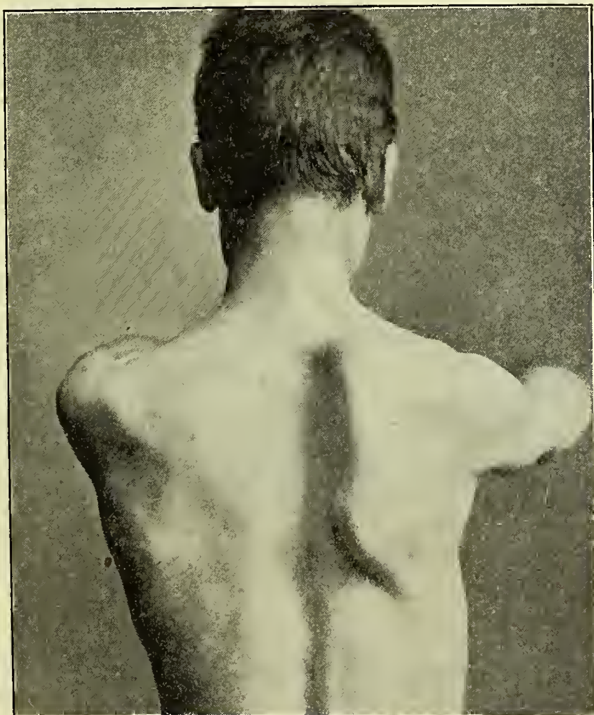


Fig. 7. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird. Flügelförmiges Abstehen vom Thorax. (Eigene Beobachtung.)

(Souques) oder allmählich kompensatorisch für den Serratus eintritt. — Einige Forscher (Steinhausen u. a.) stellen es übrigens neuerdings als die Regel hin, dass auch bei vollkommener Serratuslähmung der Arm noch etwas über die Horizontale hinaus erhoben werden kann (selbst bis zu einem Winkel von 120—140°), indem sie dem M. deltoideus eine grössere Wirksamkeit zuschreiben, als bisher angenommen wurde. — Auch das sicht- und fühlbare Fehlen der Muskelzacken kann zu den Symptomen der Serratuslähmung gerechnet werden, da die Lähmung meist mit Atrophie verknüpft ist.

Der M. deltoideus hebt den Arm nach aussen, nach vorn, nach hinten, je nachdem das mittlere, vordere oder hintere Bündel sich kontrahiert. Die Erhebung des Armes reicht aber nicht über die Horizontale hinaus. Das hintere Bündel bringt ihn nicht einmal so weit. Indes ist die Lehre, dass der M. deltoideus den Arm bis zu einem Winkel von 90° abduziere und dass die weitere Erhebung dann durch den M. serratus bewerkstelligt werde, durch neuere Untersuchungen (Steinhausen, du Bois-Reymond u. a.) dahin modifiziert worden, dass die abduktorische Wirkung des Deltoideus bis über die Horizontale hinausreicht, während andererseits die Aktion des Serratus (Drehung des Schulterblattes) nicht erst an diesem Punkte, sondern schon früher einsetzt. Eine Vorbedingung für die Aktion des Deltoideus ist die Fixation der Scapula durch den Cucullaris, da mit der Lähmung des letzteren der Deltoideus seinen Halt am Acromion verliert und dieses herabzieht, statt den Arm zu erheben. Bei Lähmung des Deltoideus kann der Arm nicht abduziert, nicht nach vorn und hinten gehoben werden (der Latiss. dorsi hebt die Hand nicht über die Gesässgegend hinaus), beim Versuch, den Arm zu erheben, wird die Schulter in toto gehoben, während der Arm dem Thorax anliegt. In der Richtung nach vorn und nach aussen kann er durch den Supraspinatus noch ein wenig gehoben werden. Bei länger bestehender Lähmung des Deltoideus tritt eine Subluxation des Humeruskopfes ein, und die Schulter schlottert. Bei gleichzeitiger Lähmung des M. supraspinatus soll das Schlottern und die Subluxation der Schulter leichter zustande kommen.

Es sind schon von Duchenne, namentlich aber in den letzten Jahren (von Kennedy, Kron, Hoffmann, Rothmann, auch von mir) Fälle beobachtet worden, in denen bei kompleter Lähmung des M. deltoideus die Abduktion des Armes mehr oder weniger vollständig erhalten war, indem andere Muskeln (M. serrat. anticus, Cucullaris, Pector. major, Supraspinatus, Infraspinatus) kompensatorisch für ihn eintraten.

Der M. infraspinatus und teres minor sind Auswärtsroller, der M. subscapularis dreht den Arm nach innen. Der Schwund des Subscapularis verrät sich noch dadurch, dass bei Bewegungen des Schulterblattes durch die Reibung der Scapula an den Rippen ein krachendes Geräusch entsteht. Doch giebt es auch gesunde Personen, die ein leichtes Knarren bei diesem Bewegungsversuch zu erzeugen wissen. Die Lähmung des Infraspinatus beeinträchtigt das Schreiben.

Der Pectoralis major zieht den Arm an den Thorax heran. Die klavikuläre Portion führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab und von da nach innen. Bei herabhängendem Arm zieht er das Acromion nach vorn und oben, wie beim Tragen von Lasten. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus seiner Stellung herab und zieht bei herabhängendem Arm das Acromion nach vorn und unten.

Bei Lähmung des Pectoralis major fällt keine Bewegung ganz aus, aber die Adduktion des Armes wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. (Man bedenke, dass die vordere Portion des Deltoideus, der Teres major und Rhomboideus einen Teil der Funktionen des Pect. maj. ersetzen können). Um die Lähmung zu erkennen, lassen wir den Kranken beide Arme nach vorn strecken und dann die Handflächen aneinanderpressen. Es ist das gar nicht oder nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der M. latissimus dorsi zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten, den herabhängenden nach innen und hinten, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf zur Seite, während er ihn bei doppelseitiger streckt.

Der Teres major adduziert den Arm an den Rumpf, wenn das Schulterblatt durch die Rhomboidei etc. fixiert wird, zieht bei herabhängendem, fixiertem Arm die Scapula nach aussen und dreht sie so, dass das Acromion, also die Schulter, gehoben wird.

Seine Lähmung bedingt keine wesentlichen Störungen.

Zu den Muskeln, welche das Caput humeri in der Pfanne festhalten und der Subluxatio humeri (welche bei der Aktion des Latissimus dorsi und Pect. major zustande kommen würde) entgegenwirken, gehören das Caput longum Musc. tricipitis und der M. coracobrachialis. Indem sie sich beim Herabziehen des Armes kräftig anspannen, halten sie das Caput humeri in der Pfanne fest. Sind sie atrophiert, so wird bei kräftigem Herabziehen des Armes der Humeruskopf nach unten subluxiert; noch mehr, wenn gleichzeitig der M. deltoid. gelähmt ist.

Der M. triceps brachii ist Strecker des Unterarms. Ist er gelähmt, so gerät der Unterarm nur, der Schwere folgend, in Streckstellung. Sobald man jedoch einen Widerstand entgegensetzt oder die Streckung bei steil erhobenem Arme ausführen lässt, wird sie unmöglich.

Der M. brachialis internus beugt den Unterarm, ohne ihn zu pro- oder zu supinieren. Der Biceps brachii beugt und supiniert zugleich den Unterarm, während der Supinator longus denselben in eine leicht pronierte Stellung bringt und ihn in dieser beugt.

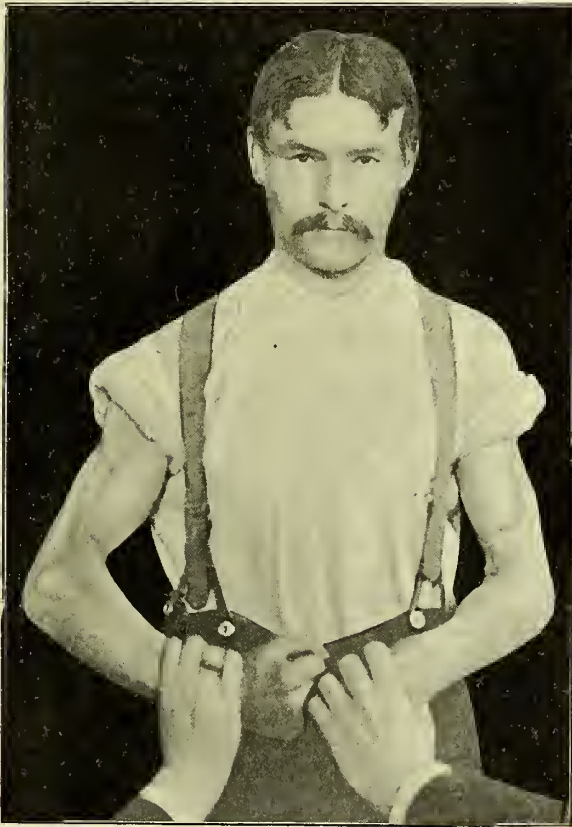


Fig. 8. Lähmung der Supinatoren des linken Armes (vgl. m. R.).
(Eigene Beobachtung.)

Bei der kraftvollen Beugung sind diese Muskeln gleichmässig angespannt. Der Ausfall eines derselben verrät sich durch die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Drehung (Pro- oder Supination) der Hand. Sind alle drei gelähmt, so kann eine schwache Beugung doch noch dadurch bewerkstelligt werden, dass die Flexoren der Hand und Finger, soweit sie vom Condylus intern. humeri entspringen, sowie der Pronator teres sich übermässig anspannen oder sich kontrahieren, während

die Hand durch die Antagonisten festgehalten wird. Der Effekt ist dann Beugung des Unterarms. Ebenso können die Extensoren der Hand und Finger die Beugung des Unterarms vermitteln, nachdem er proniert und das Handgelenk überstreckt oder in Beugestellung fixiert wurde.

Diese schon von Duchenne beobachtete artifizielle Beugung erkennt man schnell daran, dass sie unmöglich wird bei gewöhnlicher Haltung der Hand und Finger und im übrigen mit sehr geringer Kraft zustande kommt.

Ist der M. biceps allein gelähmt, so kann der Unterarm noch kräftig gebeugt werden, aber die Kranken ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Schulter. Die Lähmung des Sup. long. erkennt man leicht daran, dass bei kraftvoller — unter Widerstand ausgeführter — Beugung des Unterarms der Vorsprung des Muskels fehlt (Fig. 8). Seine Atrophie giebt dem Unterarm eine spindelförmige Gestalt.

Der M. supinator brevis supiniert die Hand bei gestrecktem Unterarm. Der Pronator teres und Pronator quadratus sind wirklich Pronatoren.

Der Extensor carpi radialis longus streckt die Hand und zieht sie gleichzeitig nach der radialen Seite, der Extensor carpi ulnaris streckt sie und führt sie ulnarwärts. Nur der Ext. carpi rad. brevis ist einfach Strecker.

Sind alle Strecker gelähmt, so hängt die Hand herab und fällt, passiv erhoben, in diese Stellung zurück. Der Händedruck ist unkräftig, weil erst durch Streckung der Hand die Beuger der Finger ihre ganze Kraft entfalten können. Bringt man passiv die Hand in Streckstellung, so kann man dadurch die Kraft des Händedrucks steigern.

Der M. extensor digit. communis sowie der extensor indicis et digiti minimi strecken die Grundphalangen der 4 Finger kräftig und entfernen die Finger etwas von einander, indem sie sie vom Mittelfinger abduzieren. Der Indikator allein streckt die erste Phalanx des Zeigefingers und nähert sie dem Mittelfinger.

Durch kräftige Anspannung des Ext. dig. comm. wird auch die Hand im Handgelenk ein wenig gestreckt. Mit der Streckung der zweiten und dritten Phalanx hat der Extensor dig. comm. nichts zu tun.

Der M. flexor carpi radialis beugt die Hand und proniert sie etwas, so dass die Handfläche ein wenig ulnarwärts gewandt ist, der M. palmaris longus beugt die Hand einfach, während der flexor carpi ulnaris besonders den ulnaren Teil der Hand beugt und die Hand supiniert, so dass die Handfläche ein wenig radialwärts schaut. Auch wird der fünfte Metakarpalknochen durch diesen Muskel gegen den Carpus gebeugt. Die Lähmung der Handbeuger bewirkt keine erhebliche Stellungsanomalie, da die Hand der Schwere folgend in Beugestellung gerät. Sind die Fingerbeuger intakt, so können sie die Funktion der gelähmten Handbeuger bis zu einem gewissen Grade übernehmen.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die zweiten, der Flexor digit. profundus die Endphalangen resp. die Mittel- und Endphalangen. Mit der Beugung der Grundphalangen haben diese Muskeln nichts zu tun. Bei extremer Anspannung jedoch oder wenn die Endphalangen trotz ihrer Kontraktion gestreckt gehalten werden, vermitteln sie auch eine Beugung der Grundphalangen. Die Fingerbeuger wirken um so kräftiger, je mehr die Hand gestreckt gehalten wird.

Bei Lähmung des Flex. dig. sublimis kann die zweite Phalanx durch das Uebergewicht der Strecker (der Interossei) allmählich gegen die erste überstreckt und selbst subluxiert werden; bei Lähmung des Flexor profundus kann sich diese Verschiebung zwischen 2. und 3. Phalanx ausbilden, — doch ist das im ganzen recht ungewöhnlich, weil eine isolierte Lähmung dieser Muskeln selten ist. —

Von grösster Wichtigkeit ist es, sich mit der Funktion der Mm. interossei und lumbricales vertraut zu machen, weil dieselben sehr häufig und bei den verschiedensten Erkrankungen beeinträchtigt werden. Die Mm. interossei ext. und int. (die wir für die Pathologie als zusammengehörig betrachten können) bewirken zunächst die Adduktion und Spreizung der Finger. Diese Bewegnng ist nur dann eine vollkommene, wenn die Finger im Metakarpophalangealgelenk gestreckt sind. Will man also diese Funktion bei bestehender Lähmung des Ext. dig. comm. prüfen, so muss man zunächst die Finger passiv strecken und nun auf einer Unterlage — etwa auf der Hand des Untersuchenden — die Ad- und Abduktion ausführen lassen. Eine weitere bedeutsame Aufgabe dieser Muskeln ist es: die Basalphalangen zu beugen und gleichzeitig die 2. und 3. Phalanx der Finger zu strecken. In dieser Aktion werden sie durch die Lumbricales unterstützt.

Bei unvollständiger Lähmung (resp. Atrophie) dieser Muskeln leidet zunächst die Lateralbewegung, besonders im Sinne der Adduktion der Finger, sodass Patient z. B. einen Gegenstand zwischen den Fingern nicht festhalten kann. Sobald jedoch die Parese fortschreitet, wird die Streckung in den beiden Interphalangealgelenken beeinträchtigt, und es entwickelt sich eine sehr charakteristische Deformität der Hand: Während nämlich in der Norm, in der Ruhestellung der Hand, die Finger in allen Gelenken leicht gebeugt sind, tritt bei Lähmung der Interossei (und Lumbricales) die Grundphalanx in Streckstellung, während die anderen Phalangen flektiert sind, die mittleren mehr als die letzten. Schliesslich erreichen die Antagonisten (der Ext. dig. comm. einerseits, die langen Fingerbeuger andererseits) dauernd das Uebergewicht und führen die erste Phalanx in



Fig. 9. Unvollständig entwickelte Klauenhand bei atrophischer Parese der Interossei und Lumbricales. (Eigene Beobachtung)

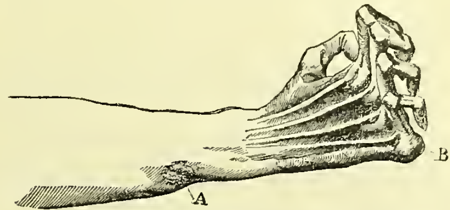


Fig. 10. Vollendete Klauenhand bei alter Ulnarislähmung (bei A Narbe). (Nach Duchenne.)

eine extreme Streckstellung, in Ueberstreckung, während die 2. und 3. stark gebeugt gehalten werden (Krallenhand, Klauenhand, main en griffe). (Fig. 9 und Fig. 10.) Diese Stellung kann durch sekundäre Gelenkveränderungen allmählich völlig fixiert werden.

Daumenmuskeln: Der Extensor pollic. longus streckt die beiden Phalangen des Daumens und bringt den ganzen Daumen nach hinten. Ist er gelähmt, so ist der Metakarpalknochen des Daumens leicht nach vorn geneigt, die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt. Die Streckung derselben kann aber noch durch den Abductor und Flexor brevis bewirkt werden, wenn der Metacarpus gebeugt und adduziert und die erste Phalanx gebeugt gehalten wird. Gleichzeitige Streckung der ersten und zweiten Phalanx ist nicht möglich.

Der Extensor pollic. brevis ist ein Abduktor des Daumens, er bringt den ersten Metacarpus direkt nach aussen, streckt die erste Phalanx, während er auf die zweite keinen Einfluss hat. Seine Lähmung fällt aber nur ins Gewicht bei gleichzeitiger Lähmung des Abductor pollic. longus. Dieser bewegt den ersten Metacarpus auch nach aussen, aber zugleich nach vorn, beugt ihn also gegen das Handgelenk und ist bei maximaler Kontraktion nicht nur ein Abduktor, sondern auch ein Beuger und Pronator der Hand. Ist der Abduct. pollic. long. und Ext. pollic. brevis gelähmt, so wird der Daumen adduziert und fällt in die Vola manus.

Der Flexor pollic. long. beugt die zweite Phalanx des Daumens. Seine Lähmung hebt diese Bewegung auf und verursacht Störungen beim Schreiben etc.

Von den Muskeln des Daumenballens haben diejenigen, welche sich an die radiale Seite der ersten Phalanx und des Metacarpus ansetzen, die Aufgabe, den ersten Metacarpus nach vorn und innen zu bewegen und die erste Phalanx zu beugen und so zu drehen, dass sie zu den Fingern in Opposition steht. Der Adduktor und innere Kopf des Flexor adduzieren den ersten Metacarpus an den zweiten, dabei beugt sich die erste Phalanx leicht, während die zweite gestreckt wird.

Der M. opponens pollic. wirkt nicht auf die Phalangen, er führt nur den ersten Metacarpus nach vorn und innen, sodass dieser dem zweiten direkt gegenübersteht. Zur völligen Opposition ist die Mitwirkung des Abductor brevis und der äusseren Portion des Flexor brevis erforderlich.

Bei Lähmung aller Muskeln des Daumenballens wird der Metacarpus des Daumens durch die Zugwirkung des Ext. pollic. longus in gleiche Flucht mit den übrigen Metacarpi gebracht (Affenhand). (Fig. 11.) Bei Lähmung des Abduct. brevis und Opponens pollicis ist zwar noch geringe Opposition durch den Flexor brevis möglich, aber die Beugung des ersten Metacarpus ist eine so unvollständige, dass der Daumen die Spitzen der anderen Finger nur berühren kann, wenn diese in den Interphalangealgelenken gebeugt werden.

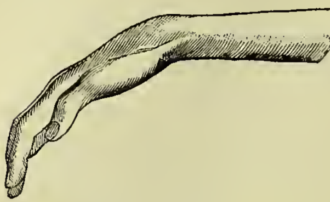


Fig. 11. Affenhand infolge atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln. (Nach Duchenne.)

Ist der Adduktor gelähmt, so steht der erste Metacarpus weiter als normal vom zweiten ab und kann ihm in der Beugestellung nicht genähert werden, sodass der Kranke z. B. einen Stock nicht festhalten kann. —

Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten.

Der M. glutaeus maximus streckt das Bein im Hüftgelenk und rotiert es ein wenig nach aussen. Bei fixiertem Bein streckt er den geneigten Rumpf.

Dieser Muskel tritt besonders in Tätigkeit beim Treppensteigen, Springen, beim Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versucht der Kranke, bei Lähmung der Glutaei auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becken dabei stark nach vorn. Der Glutaeus medius ist in erster Linie Abduktor. Kontrahiert sich nur seine vordere Portion, so wird das Bein nach vorn und aussen gestellt, gleichzeitig etwas einwärts rotiert, seine hintere führt das Bein nach hinten-aussen und dreht es gleichzeitig auswärts. Bei fixiertem Bein neigt dieser Muskel den Rumpf zur Seite. Aehnlich wirkt der Glutaeus minimus.

Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abduziert werden; die Adduktoren erhalten das Uebergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen.

Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beines.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturator. intern. und extern., sowie der quadratus femoris rotieren den Oberschenkel nach aussen. Sind sie gelähmt, so wird das Bein dauernd nach innen gedreht.

Der M. ileo-psoas beugt das Bein im Hüftgelenk und dreht es ein wenig nach aussen, während der Tensor fasciae latae mit der Beugung eine geringe Einwärtsdrehung verbindet. Sind beide Beuger gelähmt, so ist das Gehen unmöglich; besteht nur Parese, so ist das Gehen erschwert, und im Liegen kann das Bein bei gestrecktem Unterschenkel nicht emporgehoben werden. Auch hat der Kranke Schwierigkeit, den Rumpf aus der Rückenlage aufzurichten.

Der M. pectinaeus, die Adductores und der Gracilis adduzieren das Bein. Der Pectinaeus beugt und adduziert es zugleich.

Der Adductor longus und brevis beugen schwächer. Alle drei bewirken ausserdem eine geringe Rotation des Beins nach aussen (?). Der Adductor magnus bringt das Bein direkt nach innen, ausserdem dreht sein unterer Teil das Bein nach innen.

Bei Lähmung der Adduktoren ist die Adduktion des Beines aufgehoben, ausserdem weicht das Bein durch das Uebergewicht der Abduktoren nach aussen ab, wenn es von der Unterlage erhoben wird. Bei einer Lähmung, welche sich auf den unteren Teil des Adductor magnus beschränkt, ist die Adduktion von Auswärtsrotation begleitet.

Der M. quadriceps femoris streckt den Unterschenkel. Nur der Rectus femoris ist zugleich Hüftbeuger; er streckt den Unterschenkel um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist. Bei gebeugtem Unterschenkel ist er ein kräftiger Hüftbeuger.

Bei Lähmung der Extensoren ist das Stehen bei gestrecktem Knie möglich (infolge der Art der Gelenkverbindung). Ebenso ist das Gehen noch mühsam ausführbar, aber das Bein wird im Knie gestreckt gehalten, da die aufrechte Haltung unmöglich wird, sobald die Beuger des Unterschenkels in Tätigkeit treten. Die Beugung im Knie wird durch Verkürzung der Schrittlänge vermieden, denn bei freiem Schwingen des Beines gerät der Unterschenkel passiv in Beugestellung. Dagegen wird das Becken auf der kranken Seite (bei einseitiger Lähmung) vorwärts geschoben. Sobald der Kranke im Knie einknickt, kommt er auch in Gefahr, zu fallen.

Ein Mann, der an doppelseitiger Parese des Quadriceps litt, vermochte noch zu gehen, indem er sich auf einen Stock stützte. Am Gange fiel ausser der Schwerfälligkeit besonders die übertriebene Beugung des Unterschenkels am schwingenden Bein auf. Diese kam aber hier dadurch zustande, dass er gezwungen war, die Oberschenkel im Hüftgelenk stark zu flektieren wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwäche der Fussstrecker.

Um die Quadricepslähmung zu erkennen, lässt man in der Rückenlage den Unterschenkel des im Hüftgelenk gebeugt gehaltenen Beins ausstrecken. Dabei darf der Fuss sich nicht auf der Unterlage befinden, sonst wird er durch Streckung und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk einfach mechanisch vorwärtsgeschoben. Auch ist die Lähmung im Sitzen daran zu erkennen, dass der Unterschenkel nicht gestreckt werden kann und, passiv erhoben, herabfällt. — Das Aufstehen aus der knienden Stellung ist nicht möglich oder bei unvollständiger Lähmung nur in der Weise, dass der Kranke die Hände auf die Knie legt und diese nach hinten drückt.

Ist der Vastus internus allein gelähmt, so wird bei der Streckung die Patella durch den Vastus externus nach aussen gezogen; es kann so zu einer Luxation derselben kommen. — Durch die Muskelfasern, die von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist auch bei Zerreissung des Lig. patellae noch eine schwache Streckung des Unterschenkels ausführbar.

Der M. sartorius bewirkt Beugung im Hüft- und Kniegelenk und rotiert den Oberschenkel leicht nach aussen, seine Aktion ist eine unvollkommene. Der M. gracilis beugt den Unterschenkel nur wenig, vielmehr adduziert er das Bein und rotiert es ein wenig nach innen.

Die Mm. biceps, semitendinosus und semimembr. sind Beuger des Unterschenkels und Strecker der Hüfte. Sie strecken das Hüftgelenk beim einfachen Gehen (der Glutaeus maximus beim Steigen etc.).

Bei Lähmung dieser Muskeln würde das Becken sich neigen und der Rumpf vornüberfallen, wenn die Kranken nicht instinktiv durch Rückwärtsbeugung den Schwerpunkt nach hinten verlegten. Da der Unterschenkel nicht mehr aktiv gebeugt werden kann, wird die Beugung dadurch erreicht, dass die Flexion des Oberschenkels übertrieben wird; alsdann gerät der Unterschenkel, der Schwere folgend, in die Beugestellung. Wird das Bein aufgesetzt, so erhält nun der Quadriceps das Uebergewicht, die Streckung des Knies wird so forciert, dass es zu einer geringen Retroflexion kommen kann. Springen, Laufen, Tanzen ist unmöglich. —



Fig. 12. Pes valgus bedingt durch sekundäre Kontraktur des M. peroneus longus. Fuss von aussen betrachtet. (Nach Duchenne.)

Der M. poplitaeus ist Einwärtsdreher des gebeugten Unterschenkels und beugt ihn selbst nur schwach.

Der Triceps surae (M. gastrocnemius, plantaris und soleus) bewirkt Plantarflexion[1]) und Adduktion des Fusses. Ausserdem wird der Fuss so gedreht, dass die Dorsalfläche nach aussen, die Spitze nach innen schaut. Bei der einfachen Plantarflexion wirkt der Peroneus longus mit. Die Wirkung fällt kräftiger aus bei gestrecktem Knie (der Gastrocnemius, der am Femur befestigt ist, vermag das Knie etwas zu beugen). Ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, so wirkt der Soleus allein.

[1]) Die Plantarflexion werde ich als Beugung, die Dorsalflexion als Streckung bezeichnen.

Bei Lähmung des Triceps surae ist die Beugung des Fusses fast aufgehoben, geht nicht über einen rechten Winkel. Der Peroneus longus zieht den Kopf des ersten Metatarsus herab, bewirkt Valgusstellung des Fusses (Fig. 12). Allmählich entwickelt sich durch das Uebergewicht der Strecker (der Dorsalflektoren) der Hackenfuss. Es kommt jedoch nicht immer zur Kontraktur der Antagonisten. Der Kranke kann sich nicht auf die Fussspitze erheben, das Gehen wird erschwert. Es kommt zu einer sekundären Verkürzung der Muskeln und Fascien der Planta und damit zu einer stärkeren Wölbung resp. Aushöhlung derselben.

Der M. peroneus longus beteiligt sich weniger an der Plantarflexion, er ist vornehmlich Abduktor des Fusses: er senkt den inneren, hebt den äusseren Fussrand, zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach unten und aussen, verschmälert dadurch den Vorderfuss, während er die Fusswölbung steigert.

Bei Lähmung des Peroneus longus ist die Streckung des Fusses mit Addukion verbunden: die Innenhälfte des Vorderfusses wird nicht mehr gestützt und giebt dem sie nach oben drängenden Druck nach. Beim Gehen berührt der Fuss nur mit dem äusseren Rande den Boden, der Kopf des ersten Metatarsus ist vom Boden abgehoben und die grosse Zehe stark gebeugt. Die Plantarwölbung wird beim Stehen verringert, es entwickelt sich ein Plattfuss. Das Gehen ist sehr ermüdend, das Stehen auf der Fussspitze ist nicht möglich oder doch sehr unsicher.

Der Druck, der beim Gehen die Nerven der Planta pedis trifft, erzeugt Parästhesien und Schmerzen.

Der M. tibialis anticus, extensor digitorum communis longus und der Extensor hallucis long. bewirken die Streckung des Fusses. Der M. tibialis anticus ist gleichzeitig Adduktor, er zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach oben und innen und hebt den innern Rand des Vorderfusses (während die Zehen, besonders die grosse, gebeugt werden). Der Extensor dig. communis streckt die 4 Zehen schwach, er ist vorwiegend Strecker des Fusses, hebt ausserdem den äusseren Fussrand und abduziert den Fuss. Der Extensor hallucis longus bewirkt Dorsalflexion der zweiten Phalanx der grossen Zehe, ausserdem unterstützt er die Streckung und Adduktion des Fusses.



Fig. 13. Stellung der Füsse bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker. (Peroneuslähmung.) Pendeln der Füsse. (Eigene Beobachtung.)

Bei Lähmung dieser Muskeln kann der Fuss nicht gehoben werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird (Fig. 13). Beim Gehen würde die Fussspitze am Boden schleifen. Um das zu vermeiden, wird das Bein beim Gehen im Hüft- und Kniegelenk übermässig flektiert. Dadurch erhält der Gang etwas sehr Charakteristisches (der Anfänger denkt zunächst an Ataxie).

Bei längerem Bestande der Lähmung entwickelt sich Kontraktur der Fussbeuger und dadurch Pes equinus (ist der Peroneus longus ebenfalls gelähmt, so: Pes varoequinus) resp.: es wird durch die Lähmung der Equinusstellung beim Liegen und Gehen nicht entgegengearbeitet, so dass die Deformität allmählich eine stabile wird.

Ist nur der M. tib. ant. gelähmt, so ist die Streckung des Fusses mit Abduktion verbunden (Fig. 14). Die langen Zehenstrecker, besonders der Extens. halluc. long. werden übermässig angespannt, die erste Phalanx der grossen Zehe ist dauernd gestreckt (Fig. 15).

Bei isolierter Lähmung des Ext. dig. comm. ist die Dorsalflexion des Fusses stets mit Adduktion verbunden.

Der M. peroneus brevis abduziert den Fuss und hebt den äusseren Fussrand etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen.

Der M. tibialis posticus adduziert den Fuss, ohne ihn zu strecken oder zu beugen, dabei wird er so gekrümmt, dass der Aussenrand konvex wird und der Kopf des Talus auf dem Fussrücken vorspringt. Die Lähmung dieser Muskeln (des Peroneus brevis und tibialis post.) hebt die einfache, nicht von Beugung und Streckung begleitete Ad- resp. Abduktion auf und bewirkt mit der Zeit entsprechende Deformitäten.



Fig. 14. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Der Ext. dig. comm. bringt beim Streckversuch den Fuss in eine leichte Abduktionsstellung. (Nach Duchenne.)



Fig. 15. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Pes equinus. Starkes Hervortreten der Sehne des M. extens. halluc. long. (Nach Duchenne.)

Die Funktion wird im allgemeinen durch den Ausfall einzelner Muskeln resp. Muskelgruppen des Fusses schwerer geschädigt als durch die Lähmung aller Fussmuskeln, weil im letzteren Falle keine wesentliche Deformität zu stande kommt, es entwickelt sich nur eine leichte Valgusstellung, da durch das Körpergewicht der Calcaneus etwas nach aussen gedrängt wird. Indes sind für die Entwickelung der sekundären Kontraktur die statischen Verhältnisse so massgebend, dass diese Schilderung nicht zutrifft für Individuen, die zu dauernder Bettruhe gezwungen sind. Wird der Fuss durch einen entsprechenden Schuh-Apparat im rechten Winkel zum Unterschenkel fixiert, so ist das Gehen möglich.

Der Extensor dig. comm. pedis brevis zieht die Zehen kräftiger dorsalwärts als der lange Muskel.

Die Mm. interossei pedis und lumbricales wirken nicht nur ab- und adduktorisch auf die Zehen, sondern beugen die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken.

Die Mm. flex. dig. ped. long. und brevis sowie der flex. halluc. long. beugen die letzten Phalangen kräftig plantarwärts.

Die Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis beugen die erste Phalanx der grossen Zehe und strecken die zweite. Der Abduktor und der innere Kopf des Flexor brevis bewegen die grosse Zehe nach innen, der Adduktor nach aussen. Diese Muskeln kontrahieren sich beim Abwickeln des Fusses, um ihn vom Boden abzustossen.

Sind die Zehenstrecker gelähmt, so geraten die Interossei in dauernde Anspannung; die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt, und es verliert sich die normale Zehenhaltung.

Bei Lähmung der Interossei werden die ersten Phalangen überstreckt, ihre Köpfchen subluxiert, die zweiten und dritten gebeugt (Krallenfuss). Das Gehen ist zwar nicht behindert, aber schmerzhaft, — Laufen und Springen wesentlich beeinträchtigt.

Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen.

Die Funktion folgender ist besonders bemerkenswert.

Der M. sternocleidomastoideus dreht das Gesicht so nach der entgegengesetzten Seite, dass das Kinn nach dieser abweicht und gehoben wird, während

der Kopf sich nach der entsprechenden Seite neigt und das Ohr hier tiefer steht als auf der andern. Kontrahieren sich beide Muskeln gemeinschaftlich, so bringen sie den rückwärts geneigten Kopf nach vorn unter Erhebung des Kinns. Will man ihre Funktion prüfen, so lässt man den Kranken, der sich in horizontaler Rückenlage befindet, den Kopf von der Unterlage erheben, indem man durch einen gegen das Kinn ausgeführten Druck Widerstand entgegensetzt.

Auch heben sich die Muskelkonturen so deutlich unter der Haut ab, dass die Anspannung des Muskels ohne weiteres zu sehen ist; indes ist bei dieser Beurteilung Vorsicht geboten, da trotz des fehlenden Muskelvorsprungs der Muskel in normaler Weise entwickelt sein kann. Die einseitige Lähmung braucht keine abnorme Haltung des Kopfes zu bewirken, gewöhnlich aber kommt es zur Haltung im Sinne der Funktion des kontralateralen Muskels und kann dieser schliesslich in den Zustand der Kontraktur versetzt werden. Bei doppelseitiger Lähmung kann der hintenübergeneigte Kopf nur unter Anstrengung nach vorn geneigt werden; indes sah ich einen Fall dieser Art, in welchem der Kopf mit voller Kraft gebeugt wurde.

Die Mm. recti capit. ant. (maj. et min.) vollführen die Beugung des Kopfes im Atlanto-Occipitalgelenk.

Der M. rect. capit. lat. neigt den Kopf zur Seite.

Der M. long. colli ist Beuger des Halses.

Die Mm. rect. cap. post. bewegen den Kopf im Atlanto-Occipitalgelenk nach hinten.

Der M. obliqu. cap. infer. s. maj. ist der Dreher des Kopfes.

D. M. bivent. cervic. und complex. maj. ziehen den Kopf nach hinten.

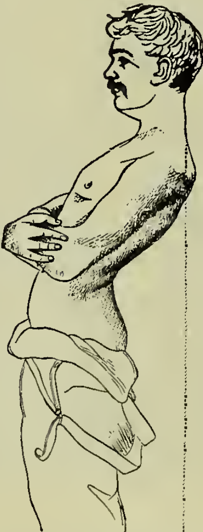


Fig. 16. Lordose der Wirbelsäule und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Strecker der Wirbelsäule. (Nach Duchenne.)



Fig. 17. Lordose und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Bauchmuskeln. (Eigene Beobachtung.)

Der M. splenius capit. et colli zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn dabei nach der Seite des kontrahierten Muskels.

Die Mm. sacrolumbalis und longissimus dorsi strecken die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung wird die Wirbelsäule nach

hinten und nach der Seite des angespannten Muskels gezogen, sodass sich der untere Teil derselben bis zum 8. Brustwirbel krümmt und mit der Konvexität nach der entgegengesetzten Seite schaut.

Die Mm. semispinalis dorsi und multifidus spinae sind Dreher der Wirbelsäule.

Der Quadratus lumborum neigt den unteren Teil der Wirbelsäule zur Seite.

Nach vorn sowie nach vorn und seitlich wird sie durch die Tätigkeit der Bauchmuskeln geneigt.

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten geworfen, sodass ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Lot hinter das Os sacrum fällt (Fig. 16). Dabei ist das Becken gehoben (Wirkung der Bauchmuskeln). Es besteht mässige Lordose der Wirbelsäule, die sich beim Liegen ausgleicht. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule konvex nach hinten ausgebogen und der Kranke verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln besteht ebenfalls Lordose der Lendenwirbelsäule, aber hier fällt ein von den Brustwirbeln nach unten geworfenes Lot auf die Mitte des Os sacrum, weil das Becken stark nach vorn geneigt ist. Der Bauch und die Nates springen stark vor (Fig. 17).



Fig. 18.
Verziehung des Nabels nach rechts und Ausdehnung der linken Bauchhälfte unter dem Versuch der Bauchpresse bei Lähmung der linksseitigen Bauchmuskeln.
(Eigene Beobachtung)

Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich. —

Die Lähmung der Bauchmuskeln beeinträchtigt ferner die Exspiration, namentlich sind die forcierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Singen, Schreien

nicht mehr auszuführen. Die Bauchpresse fehlt, und damit ist die Stuhl- und Harnentleerung erschwert. „Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfell keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis."

Bei einseitiger Lähmung der Bauchmuskeln verzieht sich der Nabel nach der gesunden Seite, und diese Deviation nimmt beim Husten, Pressen etc. zu (s. Fig. 18). Ferner kann bei forcierten Exspirationsbewegungen die Abdominalgegend der gelähmten Seite durch die herabgedrängten Eingeweide aufgetrieben und stark vorgewölbt werden. —

Die Palpation ist bei allen diesen Feststellungen ein wertvolles Hülfsmittel, da sie den kontrahierten Muskel von dem erschlafften deutlich unterscheiden lässt.

Die vollständige Lähmung (Paralyse) ist leicht zu diagnostizieren aus dem völligen Ausfall der entsprechenden Bewegungen. Gewissen Schwierigkeiten begegnet man nur da, wo man sich mit dem Kranken (Kindesalter, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Aphasie, psychische Anomalien) nicht verständigen kann. Ist eine ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, so ist das gewöhnlich schnell daran zu erkennen, dass sie, passiv erhoben, der Schwere nach herabfällt. Indes ist es zu berücksichtigen, dass manche Personen, besonders Kinder, bei dieser Manipulation die Extremität einfach herabfallen lassen, auch wenn sie nicht gelähmt ist. Bei wiederholentlicher Prüfung kommt man jedoch fast immer zum Ziele. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt und ist das Individuum der direkten Aufforderung unzugänglich, so bringe man die Extremität in eine Lage und Stellung, aus welcher sie nur durch Anspannung der zu prüfenden Muskeln herausgebracht werden kann.

Die unvollständige Lähmung (Parese) ist weit schwieriger zu diagnostizieren und um so weniger sicher, je geringfügiger sie ist. Ist nur eine Seite betroffen, so lässt jedoch der Vergleich mit der gesunden meistens auch die leichten Schwächezustände erkennen. Bei Kindern muss man sich bald dieses, bald jenes Kunstgriffs bedienen. Will man z. B. die Bewegungsfähigkeit der Fussstrecker prüfen, so appliziere man einen Nadelstich in die Fusssohle. Die nun eintretende Reflexbewegung darf man natürlich nicht mit der aktiven verwechseln. Aber es schliesst sich, wenn die Motilität erhalten ist, nun sofort eine aktive Bewegung an die Reflexbewegung an oder es genügt doch, die Nadel der Fusssohle — unter den Augen des Kindes — zu nähern, um sofort ein energisches Zurückziehen des Fusses zu erwirken. In diesem Moment lässt sich dann auch die Kraft, mit der die Streckung ausgeführt wird, feststellen. Schwieriger ist es, die Kraft, die bei der Plantarflexion geleistet wird, unter diesen Verhältnissen zu messen. Doch kann man dadurch, dass man den Fussrücken in der eben geschilderten Weise reizt, das Kind in der Regel dahin bringen, dass es die Wadenmuskulatur energisch anspannt. Es macht freilich zunächst den Versuch, das ganze Bein zurückzuziehen. Fixiert man jedoch den Oberschenkel, so wird die Plantarflexion erfolgen. Auch kann man die Lähmung der Fussbeuger schnell daran erkennen, dass am vertikal von der Unterlage erhobenen Bein der Fuss in Extensionsstellung gerät, indem er der Schwere folgt.

Die motorische Schwäche oder die Lähmung kann eine einfache sein, oder sie ist mit Abnahme des Muskeltonus — schlaffe Lähmung — oder mit Zunahme desselben — spastische Lähmung — verbunden.

Die Kriterien des spastischen Zustandes sind oben angeführt worden. Hier bleibt nur nachzutragen, dass sich die spastischen Zustände meistens mit motorischer Schwäche verbinden, wenn auch die Beziehungen zwischen diesen beiden Faktoren sehr wechselnde sind.

Die spastische Parese kann alle 4 Extremitäten betreffen, beschränkt sich jedoch meistens auf die unteren oder auf Arm und Bein einer Seite und manchmal selbst auf eine der Gliedmassen. Die höheren und höchsten Grade dieses Zustandes, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen, werden als aktive oder spastische Kontraktur bezeichnet, im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Kontraktur, d. i. der sekundären Anspannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind. Diese passive Kontraktur ist eine vollständig fixierte, mechanische, lässt sich auch nicht vorübergehend durch Zug und Druck (auch nicht in der Narkose), redressieren, sie bietet also keinen elastischen, sondern einen toten Widerstand und ist nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft.

Koordinationsstörung.

Trotz erhaltener Kraft können die aktiven Bewegungen erheblich beeinträchtigt sein und zwar durch Koordinationsstörungen.

Damit eine Bewegung geordnet (koordiniert) ausgeführt wird, ist es erforderlich, dass eine bestimmte Anzahl von Muskeln, in bestimmter Gruppierung und Reihenfolge und unter gesetzmässiger Verteilung der Kraft in Aktion tritt. Wo dieses gesetzmässige Ineinandergreifen der Bewegungen — welches von bestimmten Zentren beherrscht wird — gestört ist, können sie zwar noch kraftvoll ausgeführt werden, aber sie sind ungeordnet, ataktisch. Diese Störung äussert sich darin, dass die Bewegung nicht auf dem kürzesten Wege das Ziel erreicht, ferner nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmass, sondern mit einer Vergeudung von Muskelkraft, dass endlich nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Tätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse ausstrahlen auf Muskeln, die die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar hemmend auf sie wirken oder doch in gar keiner Beziehung zu ihr stehen.

Jede zu einem bestimmten Zweck ausgeführte Bewegung nimmt eine Anzahl von Muskeln in Anspruch. So erfordert die Erhebung des Beins von der Unterlage zwar in erster Linie die Zusammenziehung der Hüftbeuger — der Hauptagonisten, wie sie O. Foerster nennt —, aber es werden auch andere Oberschenkelmuskeln: die Ad- und Abduktoren, die Rotatoren im geringen Masse und mit einer für jeden dieser Muskeln fein abgestuften Kraftleistung als „Synergisten" angespannt, um die Bewegungsrichtung festzuhalten etc. Ueber das Verhalten der Antagonisten bei den aktiven Bewegungen gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Duchenne lehrte, dass sie bei sämtlichen Bewegungen in Tätigkeit treten, um ihnen Präzision und Sicherheit zu verleihen. Sherrington, Hering und Mann stellten dagegen auf, dass die Kontraktion der Agonisten mit Erschlaffung der Antagonisten einhergehe. Nach O. Foerster herrscht in diesen Beziehungen keine Konstanz, aber es greifen die Antagonisten häufig in das Getriebe der Bewegung ein, um diese zu einer gleichmässigen zu gestalten, um sie zu moderieren etc. Es ist begreiflich, das jede Verschiebung in dem Kraftverhältnis, mit dem jeder der in Frage kommenden Muskeln an der Aktion teilnimmt, die Harmonie der Bewegung aufhebt, und die aus der Störung dieser Betriebsordnung resultierende Bewegungsanomalie nennen wir: Ataxie.

Um diese Störung an den Beinen zu erkennen, lassen wir den Kranken, der sich in der Rückenlage befindet, die Extremität einfach erheben. Die Ataxie tritt dann dadurch in die Erscheinung, dass das Bein nicht in der Vertikalen, sondern unter Ablenkungen von dieser emporgebracht wird: es gerät in eine Abduktions- oder Adduktionsstellung, wird nach aussen oder innen rotiert und aus dieser Stellung stossweise in die entgegengesetzte hinübergeworfen und zeigt, auch nachdem es in die Höhe gebracht ist, fortwährende Schwankungen, besonders auch in seitlicher Richtung. Beim Niederlegen wird es nicht einfach gesenkt, sondern mit Wucht herabgeworfen und nicht neben das ruhende, sondern über dasselbe hinweg, es streifend oder nach der anderen Richtung weit über das Ziel hinaus. Wir erkennen deutlich, dass dieses nicht auf kürzestem Wege, nicht mit dem gerade erforderlichen Aufwand von Kraft erreicht wird, und dass Muskeln sich an der Bewegung beteiligen, die sie nicht fördern.

Sehr beachtenswert ist es nun, dass diese Störung in der Regel bei Augenschluss zunimmt. Wo sie also unter Kontrolle der Augen nicht deutlich zu Tage tritt, darf die Prüfung bei Augenschluss nie versäumt werden.

Sehr schwierig kann es sein, die leichten Grade der Ataxie zu erkennen. Es sind zu diesem Behufe kompliziertere Bewegungen erforderlich, z. B. der Versuch, das Knie des ruhenden Beines mit der Hacke des anderen zu berühren. Besteht Ataxie, so wird das Knie nicht sogleich sicher getroffen, sondern seine Umgebung, oder es gelingt doch erst nach einigem Umhertasten. Es ist aber ein solcher Versuch, wenn die Störung nicht recht in die Augen springend ist, mehrfach zu wiederholen, da bei dem ersten auch der Gesunde zuweilen einmal an dem Ziel vorbeigerät. Auch kann man dem Kranken aufgeben, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in die Luft zu beschreiben; besteht Ataxie, so kommt wenigstens bei Augenschluss eine recht unregelmässige Figur zu stande. Doch ist immer Vergleich mit Gesunden erforderlich. Einige Male ist es mir begegnet, dass die Ataxie erst bei der Kraftprüfung deutlich zu Tage trat. Liess ich den Kranken das Bein erheben, während ich mich gegen dasselbe stemmte, so war die Bewegung keine stetige, sondern es kam zu fortwährenden Ablenkungen der Extremität. — Die Erscheinung, dass die erhobene Extremität nicht ruhig gehalten wird, sondern ins Schwanken gerät, dass der Rumpf beim Sitzen, der Körper beim Stehen schwankt, hat man auch als s t a t i s c h e A t a x i e bezeichnet. — Um die Ataxie an den oberen Extremitäten festzustellen, lasse man mit dem Zeigefinger nach der Nase, nach dem Ohre oder einem anderen festen Punkte, einem vorgehaltenen Gegenstande greifen. Ist sie erheblich, so gelingt das schon unter der Kontrolle der Augen nicht, sondern der Finger gerät vorbei, z. B. statt zur Nase, in die Wangen- oder Stirngegend. Auch ist die Bewegung von unzweckmässigen Muskelkontraktionen begleitet, so werden die Finger gespreizt, die Hand gestreckt und dergleichen. Eine unvollkommen entwickelte Ataxie würde sich bei diesem Versuch erst bei Augenschluss bemerkbar machen.

Die Ataxie hat nichts zu tun mit motorischer Schwäche. Die Bewegungen werden trotz der Inkoordination kraftvoll, ja mit einer

Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die genaue Prüfung lehrt allerdings, dass bei beträchtlicher Ataxie die grobe Kraft nicht stetig geleistet wird; lässt man das Bein unter Widerstand erheben, so fühlt man, dass die Bewegung für Momente kräftig ausgeführt wird, dass die Kraft aber an- und abschwillt, indem sie bald auf diese, bald auf jene Muskelgruppe abgelenkt wird. Es kann sich die Ataxie freilich mit motorischer Schwäche verknüpfen, beide sind dann als selbständige und von einander unabhängige Störungen aufzufassen. Eine geringe Ataxie kann auch durch Schwäche vorgetäuscht werden, insofern, als bei dieser das erhobene Bein infolge der Ermüdung ins Schwanken gerät, aber es schwankt dann auf und nieder und nicht in seitlicher Richtung. Auch steigert sich die Störung nicht bei Augenschluss.

Eine sehr häufige, wenn auch nicht regelmässig nachweisbare Begleiterscheinung der Ataxie sind Empfindungsstörungen, besonders eine Abstumpfung der Sensibilität der tiefen Teile (Bathyanästhesie), vor allem der Gelenke, und dadurch ein Ausfall jener Empfindungen, die mit der Bewegung der Gliedmassen verbunden sind. Der Ausfall dieser zentripetalen Impulse wurde schon von Bell und Longet, besonders aber von Leyden als die Ursache der Ataxie betrachtet. Indes ist dabei zu berücksichtigen, dass auch zentripetale Erregungen, die nicht zum Bewusstsein gelangen, aber den Muskeltonus beeinflussen, für die geordnete Ausführung der Bewegungen erforderlich sind, und dass der Fortfall derselben und die dadurch verursachte Hypotonie bezw. Atonie der Muskeln bei der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielt (Jaccoud, Strümpell, Sherrington, Hering u. a.). Wir nehmen also an, dass die Koordination der Muskeltätigkeit vor allem durch zentripetale Impulse reguliert wird, die nicht zu bewussten Empfindungen werden, und bezeichnen in diesem Sinne die Ataxie als eine sensorische.

Eine Sonderstellung nimmt die sog. cerebellare Ataxie ein. Es handelt sich da um die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen geltend macht. Der Betroffene steht breitbeinig und unsicher und schwankt beim Gehen von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Auch kommt es vor, dass er die Beine beim Gehen vorwärts setzt, während der Rumpf nach hinten strebt, sich hintenüber neigt etc., eine Erscheinung — sie ist von Babinski als „asynergie cérébelleuse“ beschrieben —, die besonders deutlich die Störung im geordneten Zusammenwirken der Muskeln erkennen lässt. Die Bezeichnung cerebellare Ataxie deutet an, dass dieses Symptom vorwiegend bei Erkrankungen des Kleinhirns, welches das Hauptzentrum der Koordination bildet, vorkommt. Die Affektionen desselben können aber auch eine Bewegungsataxie erzeugen, die eine der oben geschilderten sensorischen durchaus ähnliche Koordinationsstörung darstellt. Während die erstere aber in der Regel mit einer Abstumpfung der Sensibilität einhergeht, trifft das für diese cerebellare Ataxie nicht zu.

Die aktiven Bewegungen können noch durch eine andere Störung beeinträchtigt sein: durch

das Zittern.

Diese Bezeichnung wird angewendet auf mehr oder weniger rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen von nicht erheblichem

Umfang, die sich in einer bestimmten Muskelgruppe abspielen (im Gegensatz zu Zuckungen, die regellos von einer Muskelgruppe auf die andere überspringen).

Da das Zittern je nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprozesse bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen und in anderen Fällen insbesondere unter dem Einflusse seelischer Erregungen hervortritt, so hat man bei der Untersuchung allen diesen Bedingungen Rechnung zu tragen. Es ist zunächst darauf zu achten, ob das Zittern in der Ruhe, in der gut unterstützten und nicht aktiv angespannten Extremität besteht. Soll festgestellt werden, ob der Kopf während der Ruhe zittert, so muss der Kranke sich in der Rückenlage und der Kopf sich auf einer Unterlage befinden. Das Zittern erkennt man fast immer durch die blosse Betrachtung. Nur, wo es aus sehr feinen Schwingungen besteht, muss man das Gefühl zu Hülfe nehmen und aus dem Vibrieren des Körpers den Tremor erkennen. Die auf den Kopf, die Schulter etc. gelegte Hand fühlt auch diesen leisen Tremor deutlich. Die Untersuchung mit dem Myographen ist für den Praktiker nicht erforderlich. Um den Einfluss der aktiven Bewegungen auf das Zittern zu beurteilen, lässt man die entsprechende Extremität zunächst erheben, resp. in die Luft strecken. Dieser einfache Akt genügt häufig, um festzustellen, dass die aktive Bewegung einen das Zittern beschwichtigenden oder steigernden Einfluss hat. Wo es jedoch erst durch die Bewegung ausgelöst wird, ist es meistens erforderlich, eine kompliziertere Muskelleistung zu verlangen. Man lässt die Hand zur Nase, einen Löffel, ein Glas Wasser zum Munde führen, man fordert eine energische Kraftleistung oder eine feine Bewegung, zu der eine „sichere Hand" gehört, z. B. das Einfädeln einer Nadel, das Schreiben. Das die aktive Bewegung begleitende Zittern der unteren Extremitäten wird auch beim Gange wahrgenommen; um es zu analysieren, ist es zweckmässig, das Bein in der Rückenlage erheben, resp. das erhobene Bein in der Luft beugen und strecken zu lassen.

Man kann einen statischen und einen Bewegungstremor unterscheiden, je nachdem das Zittern bei der aktiven Innehaltung einer besonderen Stellung, z. B. in der ausgestreckten Hand oder bei dem Bewegungsakt selbst auftritt.

Der Einfluss der seelischen Bewegungen ist daraus zu erschliessen, dass der Tremor während der Untersuchung, während der Unterhaltung über das den Kranken beunruhigende Leiden sich steigert oder überhaupt erst deutlich wird. Auch die Aufmerksamkeit, die Selbstbeobachtung ist ein wichtiger Faktor. Unter ihrem Einfluss kann sich das Zittern sowohl steigern wie verringern.

Besonders zu achten ist auf den Umfang der einzelnen Zitter-Bewegungen, auf die Schnelligkeit, mit welcher diese Bewegungen aufeinander folgen, auf den Rhythmus und die Regelmässigkeit derselben. In ersterer Hinsicht kann man ein schnell-schlägiges Zittern von einem langsam-schlägigen unterscheiden. Es ist schnellschlägig, wenn 8—10 Schwingungen auf die Sekunde kommen; die Schlagzahl der anderen Form beträgt etwa 3—5. Auch giebt es ein Zittern, das in der Mitte zwischen den schnell- und langsamschlägigen Formen steht. In Bezug auf die Wellen-Amplitude spricht man von einem fein-

schlägigen und einem groben Zittern (oder Wackeln). Gewöhnlich ist das schnelle Zittern ein feinschlägiges, und bezeichnet man diese Form als die vibrierende.

Untersuchungen mit dem Mareyschen Apparat haben gezeigt, dass es ein Zittern giebt, welches eine mit einer gewissen Regelmässigkeit sich wiederholende Zu- und Abnahme der Oszillationsbreite der einzelnen Zitterbewegungen erkennen lässt (allorhythmischer Tremor), doch hat die Tatsache für die Diagnostik bisher keine Bedeutung gewonnen.

Wenn das Zittern bei einem einfachen Bewegungsakt nicht in die Erscheinung tritt, ist es geraten, die Hand einem Gegenstande folgen zu lassen, den man fortbewegt.

Das Zittern, das auf Steigerung der Sehnenphänomene resp. des Muskeltonus beruht, wie der Fussclonus, wird, wenn es durch den Bewegungsakt — beim aktiven Heben der Fussspitze — entsteht, als spastisches bezeichnet.

Eine besondere Art des Zitterns ist das fibrilläre, d. h. bündelweise auftretende. Man sieht ein Zucken eines einzelnen Muskelbündels oder aber ein Zucken und Wogen, das die einzelnen Bündel eines Muskels nacheinander und in schneller Folge ergreift, sodass der ganze Muskel flimmert und es wie eine Welle über ihn hinwegzieht. Bei sehr mageren und bei erregbaren Personen genügt schon der Kältereiz, die Entblössung, um dieses Symptom hervortreten zu lassen. Auch die körperliche Ueberanstrengung kann dieses Zittern auslösen. Die stärkeren Grade werden nur bei pathologischen Zuständen beobachtet, und hier braucht der Kältereiz nicht einzuwirken, wenn er auch den Tremor steigert. Eine Form des Zitterns, bei welcher ein andauerndes starkes Wogen der Muskelsubstanz besteht, ist als Myokymie (Kny, Schultze) beschrieben worden. Das fibrilläre Zittern kann zuweilen noch dadurch hervorgerufen werden, dass man den Nerven des betreffenden Muskels für einige Zeit elektrisch reizt, der Muskelkontraktion folgt dann ein längere Zeit bestehenbleibendes Undulieren des Muskels (Rumpf).

Bei der Wertschätzung des Tremors darf die Tatsache niemals ausser Acht gelassen werden, dass auch der Gesunde unter gewissen Bedingungen zittert und zwar bei Anstrengungen, Erregungen und im Frost, beim Heben einer schweren resp. ungewohnten Last oder nach einer solchen Anstrengung, bei heftigen Gemütsbewegungen sowie im Anschluss an Exzesse; auch in der Rekonvaleszenz von erschöpfenden Krankheiten ist diese Erscheinung häufig zu beobachten. Bei dem Zittern vor Kälte tritt es recht deutlich zu Tage, dass der Wille hemmend auf den Tremor wirken kann. Das Schnattern und Zähneklappern im Frost entsteht um so leichter und ist um so intensiver, je mehr man sich der Empfindung hingiebt und je weniger man bestrebt ist, die Erscheinung zu unterdrücken. Bei einigen Formen des pathologischen Tremors, insbesondere bei dem hysterischen, ist etwas Aehnliches zu konstatieren.

Rauchen und Trinken sind imstande, einen vorübergehenden oder dauernden Tremor zu erzeugen. Beim chronischen Alkoholismus ist er ein fast reguläres Symptom.

Bezüglich des durch andere Gifte erzeugten und des im Geleit bestimmter Krankheiten hervortretenden Tremors ist auf den speziellen

Teil zu verweisen. (Siehe besonders im Kapitel multiple Sklerose, Paralysis agitans und Hysterie.) Es gibt auch ein ererbtes Zittern, das sich durch Generationen fortpflanzt, ohne dass es von anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet wird. Wenn sich auch besonders der senile Tremor durch ein Zittern des Kopfes im Sinne von Verneinungsbewegungen äussert, so giebt es doch auch Formen des essentiellen, hereditären, familiären Tremors, die sich in dieser Weise darstellen. Im übrigen lässt sich zur Charakteristik des letzteren kaum etwas sagen, da seine Eigenschaften variabel sind.

Haben wir uns über das Verhalten der aktiven Beweglichkeit ein Urteil gebildet, so ist weiter festzustellen, ob es sich um eine einfache oder degenerative Lähmung handelt. Nach dieser Richtung giebt die elektrische Prüfung den wichtigsten Aufschluss.

Die elektrische Untersuchung.

Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sind folgende Apparate erforderlich: 1. ein Induktionsapparat, der von 1 oder 2 Elementen gespeist wird, 2. eine galvanische Batterie, welche eine Stromstärke bis zu 30 Milli-Ampères liefert, mit einem absoluten Galvanometer und einem Stromwender versehen ist, 3. ein Paar guter (nicht defekter) Leitungs-

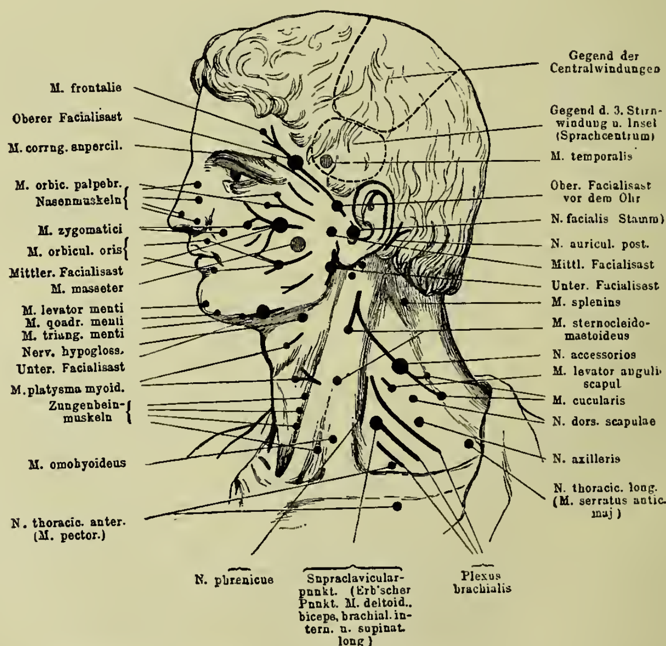


Fig. 19. (Nach Erb.)

schnüre, 4. eine Anzahl von Elektroden von verschiedener Grösse (die grossen haben einen Flächeninhalt von 50—70 qcm, die kleinen einen Durchmesser von 1—3 cm, die Normalelektrode = 10 qcm). Auch eine Drahtbürste oder ein Pinsel ist für einzelne Untersuchungen erforderlich.

Eine elektrische Untersuchung verlangt in erster Linie die Kenntnis der sog. motorischen Punkte oder Wahlpunkte, d. h. derjenigen Stellen, an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am besten gelingt. Es sind das Bezirke der Haut, an denen der motorische Nerv sehr oberflächlich gelegen ist, sowie solche, die der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entsprechen.

Die Figuren (Fig. 19 u. f.) geben über die Lage dieser Punkte Auskunft. Doch soll das Wichtigste erläutert werden.

N. facialis unmittelbar unter der Ohrmuschel; man kann ihn auch direkt unter oder vor dem Porus acusticus externus reizen. Den Effekt erkennt man an der Kontraktion aller von ihm versorgten Muskeln.

Bezüglich der Lage der einzelnen Zweige (man kann für die Elektrodiagnostik einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden) siehe die Figur 19.

Zur direkten Muskelreizung appliziere man die Elektroden an den entsprechenden, den Muskel bedeckenden Hautpartien, häufig ist ein Abtasten nötig, ehe man den geeignetsten Punkt trifft.

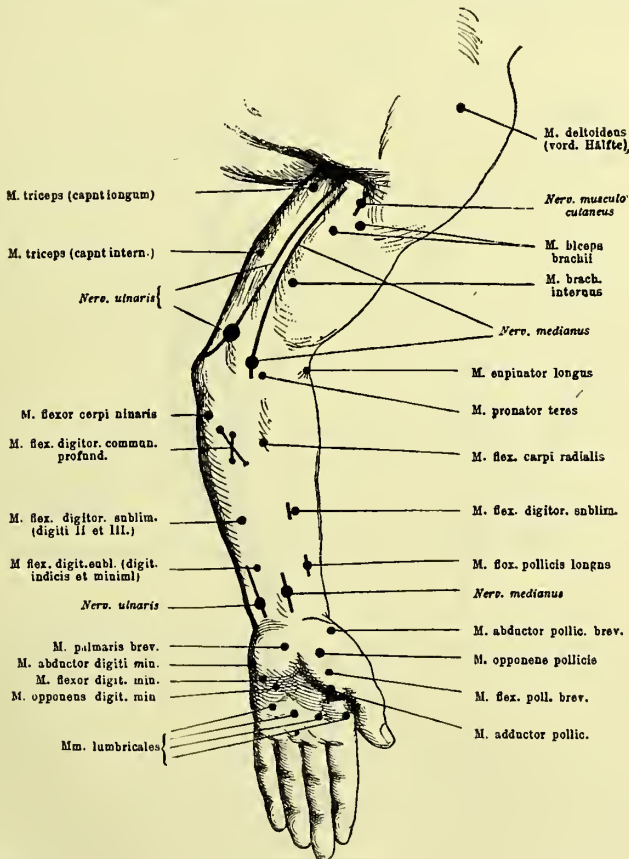


Fig. 20 (Nach Erb.)

Von den Kaumuskeln lässt sich der Temporalis und Masseter direkt erregen.

Der N. accessorius zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf einer Linie, welche den von diesen Muskeln gebildeten Winkel halbiert und zwar etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels derselben. Um den Sternocl. direkt zu reizen, setzt man die Elektrode etwa auf die Mitte des Muskelbauchs.

N. hypoglossus oberhalb des Zungenbeinhorns in der Tiefe. Er ist schwer zu erregen, starke Ströme sind erforderlich.

N. dorsalis scapulae circa 2—3 cm unterhalb des Accessorius-Punktes; etwas tiefer liegt der für den N. axillaris, dessen isolierte Reizung aber nicht immer gelingt.

Der Erbsche Punkt liegt etwa zwei Finger breit über der Clavicula und einen Finger breit nach aussen vom Sternocleidomastoideus. Seine Reizung bewirkt: Kontraktion der Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps und supinator longus.

N. phrenicus. Man geht mit der Elektrode zwischen Sternocleid. und Scalen. ant. in die Tiefe und drängt dieselbe von aussen her unter den Sternocl. Bei Anwendung eines kräftigen Stroms kommt es zu hörbarer Inspiration und Vorwölbung des Abdomens. Besonders mit dem galvanischen Strom lässt sich die Reizung exakt und rein erzielen.

N. thoracicus longus am besten in der Axillarlinie. An der Drehung des Schulterblattes nach aussen ist der Effekt der Reizung zu erkennen. Nicht weit davon sind auch die Zacken des Muskels direkt zu treffen und lässt sich die Nerven- und Muskelreizung nicht immer scharf voneinander trennen.

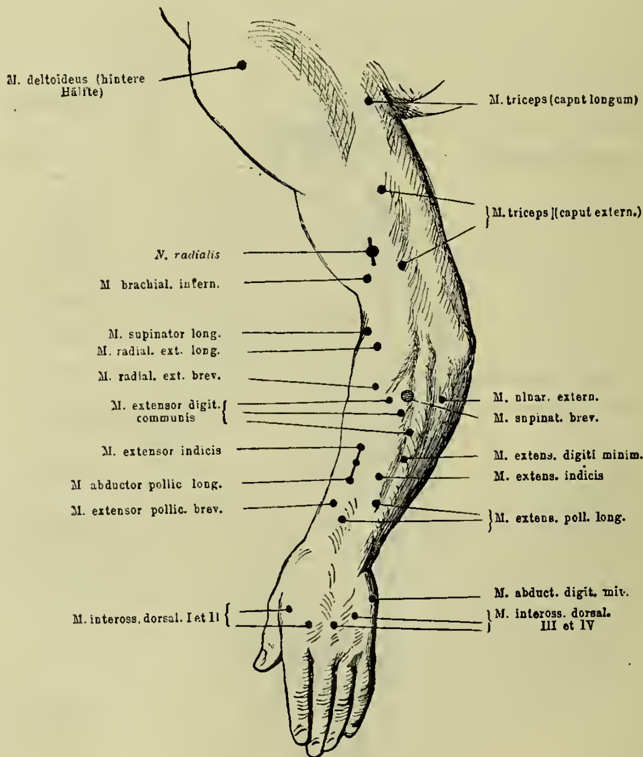


Fig. 21. (Nach Erb.)

N. musculocutaneus am vordern Rande der Achselhöhle zwischen beiden Bicepsköpfen.

N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis internus zu erregen, am besten in der Ellenbeuge, wo er oberflächlich liegt. Die Beugung der Hand und Finger und insbesondere die Pronation zeigt, dass der Nerv getroffen ist.

Um nur die Handmuskeln, soweit sie vom N. medianus versorgt werden, von diesem aus zu erregen, reizt man ihn über dem Handgelenk, doch muss man mit

feiner Elektrode in die Tiefe zwischen die Sehnen des M. rad. intern. und palmaris longus dringen.

N. ulnaris. Oberer Punkt: etwa $1^1/_2$—2 cm oberhalb des Condylus internus humeri oder zwischen diesem und Olecranon in der Rinne. Die Hand wird ulnarwärts gebeugt, die Finger werden in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt, doch können die Endphalangen des 4. und 5. Fingers gebeugt werden (Flexor. prof.), der Daumen wird adduziert.

Soll sich die Wirkung auf die unter Herrschaft des N. ulnaris stehenden kleinen Handmuskeln beschränken, so reizt man ihn über dem Handgelenk dicht neben der Sehne des Flexor carpi ulnaris; nun kommt es zur eigentlichen Geburtshelferstellung der Finger (Beugung der Grund-, Streckung der übrigen Phalangen, Adduktion des Daumens), damit kann sich eine ab- und adduktorische Bewegung verbinden.

N. radialis an Umschlagstelle um Oberarm. Er ist nicht immer leicht zu treffen, weil er nur auf kleiner Strecke relativ oberflächlich liegt und bei der Reizung die sich kontrahierenden benachbarten Muskeln (besonders der Triceps) sich über ihn legen. Man muss zuweilen den Triceps mit den Fingern fixieren und abheben, um den Radialis zu treffen. Es kommt zur Streckung der Hand und der Basalphalangen, zur Streckung und Abduktion des Daumens. — Bezüglich der Treffpunkte der einzelnen Muskeln giebt die Figur genügenden Aufschluss.

Nur betreffs der Interossei und Lumbricales sei bemerkt, dass man sie gemeinschaftlich im Spatium interosseum von der Dorsalfläche der Hand aus erregt. Bei schwachen Strömen tritt nur die Lateral-, bei stärkeren die Beuge- und Streckbewegung ein.

Den M. brachialis internus kann man direkt nur erregen, wenn mit der Hand der Biceps emporgehoben und fixiert und eine feine Elektrode unter diesen Muskel geschoben wird.

Von den Schulter- und Rückenmuskeln ist der Infraspinatus manchmal nur bei Atrophie des Cucullaris direkt zur Kontraktion zu bringen. Meist gelingt es jedoch, bei Anwendung eines starken Stromes und Aufsetzen der Elektrode in die Fossa infraspinata ihn zucken zu machen (Auswärtsrollung des Oberarmes).

Auch die Rhomboidei werden durch den Cucullaris überdeckt. Der Latissimus dorsi lässt sich direkt treffen. Zur Reizung des Erector trunci sind recht starke Ströme erforderlich.

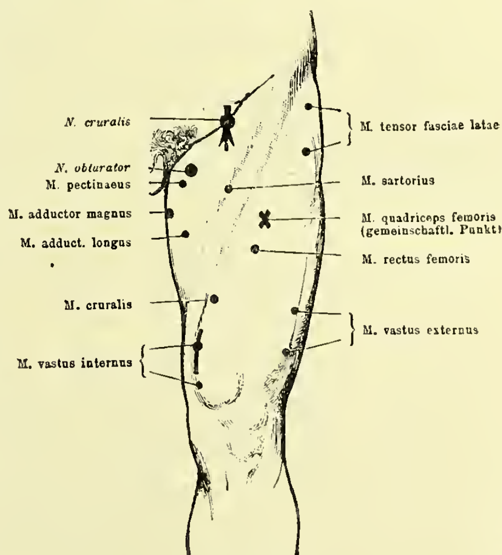


Fig. 22. (Nach Erb.)

Für den Rectus abdominis finden sich mehrere Reizpunkte, entsprechend dem Aussenrande der einzelnen Abschnitte dieses Muskels.

Der Obliquus abdominis ist von den unteren Intercostalräumen aus, etwa in der Mitte zwischen Mamillar- und Axillarlinie, am besten vom freien Ende der beiden letzten Rippen her, zu erregen.

Untere Extremität. N. cruralis. Die Elektrode wird nach aussen von der Arteria femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Lig. Poup. aufgesetzt und in die Tiefe gedrückt. Der Effekt der Reizung ist Kontraktion des M. quadriceps und sartorius. Beide Muskeln müssen deutlich hervortreten. Spannt sich nur der Sartorius an, so ist der Nerv nicht getroffen und die Elektrode muss verschoben werden. Der Ileo-psoas ist vom Nerven aus nicht zu erregen (auch entzieht er sich der direkten Reizung).

N. obturatorius: Unterhalb des horizontalen Schambeinastes (den man abtasten muss) am oberen Rande des Foramen obturatorium. Die Elektrode ist in einer sagittalen Richtung fest gegen die Unterlage zu drücken. Ist der Nerv getroffen, so wird der Oberschenkel kräftig adduziert.

Bei Reizung in dieser Gegend kommt es leicht vor, dass sich Schamhaare zwischen die Kontakte des Unterbrechers legen und den Stromschluss hindern. Auf diesen Punkt ist zu achten.

N. ischiadicus (Fig. 23). Am unteren Rand des Glutaeus maximus zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Nur bei mageren Personen gut zu treffen, erfordert starken Strom.

Die Punkte für die Muskeln (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) liegen etwa drei Finger breit unter diesem.

N. peroneus. In der Kniekehle aussen, und zwar am Innenrand der Bicepssehne, die Elektrode muss tief eingedrückt werden. Man kann ihn auch dort reizen, wo er sich um das Wadenbeinköpfchen herumschlingt, und zwar am unteren Rande desselben, etwas nach hinten (Effekt: Dorsalflexion des Fusses und der Zehen).

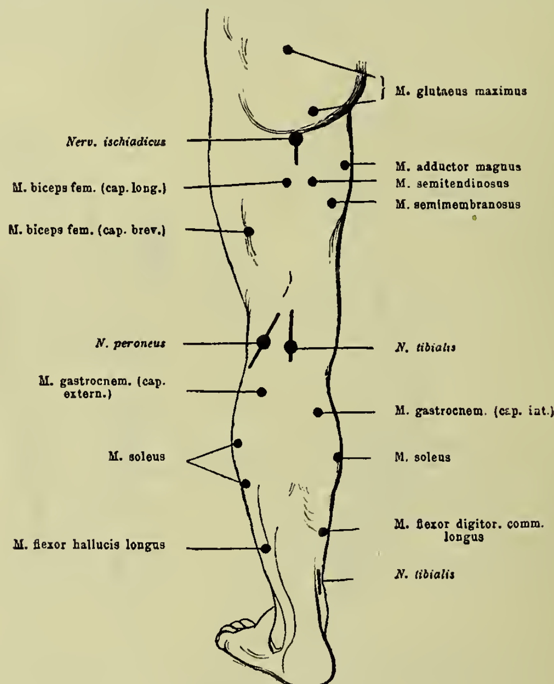


Fig. 23. (Nach Erb.)

N. tibialis posticus. Etwa in der Mitte der Kniekehle, eher ein wenig nach aussen (sodass es leicht passiert, dass er bei Reizung des Peroneus mitgetroffen wird), die Elektrode muss recht tief eingedrückt werden.

Will man nur die Muskulatur der Fusssohle vom Nerven aus zur Kontraktion bringen, so ist er hinter dem Malleolus internus zwischen diesem und der Achillessehne zu reizen.

Die Muskeln sind an den auf der Figur bezeichneten Stellen zu treffen; etwas Schwierigkeit macht häufig der Extensor digitorum communis longus, mit starkem Strom gelingt es aber immer, ihn zur Kontraktion zu bringen.

Regeln: Die die Elektroden bedeckende Leinwand ist gut zu durchfeuchten. Ein einmaliges Eintauchen in warmes Wasser genügt nicht. Der Ueberzug muss völlig durchtränkt sein. Namentlich, wenn sie längere Zeit nicht gebraucht sind, ist der Ueberzug so trocken, dass er einen fast unüberwindlichen Leitungswiderstand bietet.

Die grosse (50—70 qcm) indifferente Elektrode wird auf den unteren Teil des Brustbeins oder in die Nackengegend fest aufgesetzt — der Kranke kann sie halten, darf sie aber nicht während der Untersuchung abheben, oder sie wird fixiert.

Die Reizelektrode, die immer klein zu wählen (etwa 10 qcm) und mit einem Unterbrecher versehen ist, nimmt der Untersuchende in die Rechte, legt den Daumen auf den Unterbrecher, setzt die Elektrode — bei geöffnetem Strom — fest mit der ganzen Fläche auf den Treffpunkt, schliesst den Strom, indem er den Daumen für einen Moment lüftet, um sofort wieder zu öffnen. Tritt die Reizwirkung nicht ein, so genügt häufig eine leichte Verschiebung der Elektrode, um den Effekt zu erzielen. Ist das nicht der Fall, so ist die Stromstärke ganz allmählich zu steigern.

Man beginnt die Prüfung mit dem (sekundären) faradischen Strom und sucht die minimale Stromstärke festzustellen, die zur Reizung erforderlich ist.

Nehmen wir an, die Untersuchung beziehe sich auf den Arm, so ist der Gang derselben der folgende: Es werden zunächst die untersten Schwellenwerte für Reizung der Nerven gesucht, etwa in der Reihenfolge:

Erbscher Punkt
N. musculocutaneus
N. medianus
  oberer Punkt
  unterer „
N. ulnaris
  oberer Punkt
  unterer „
N. radialis.

Sobald die erste sichtbare Zuckung eintritt, ist die Stromstärke erreicht, die bestimmt werden soll. Der Rollenabstand wird nun registriert, also z. B.:

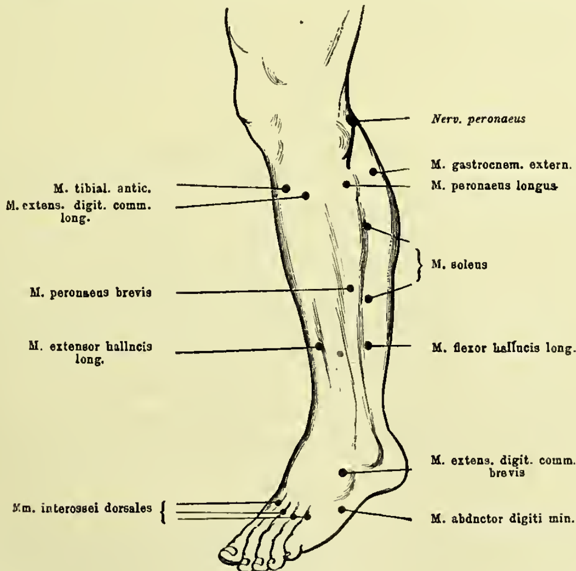


Fig. 24. (Nach Erb.)

Erbscher Punkt = 120 mm RA.
N. medianus = 125 „ „ etc.

Es folgt die direkte Muskelreizung, bei der man sich in der Regel einer etwas grösseren Elektrode bedient. Der Querschnitt der Reiz-

elektrode ist stets zu notieren, weil der Effekt der Reizung nicht allein von der Stromstärke, sondern auch von der Stromdichte abhängig ist. ($D = \frac{J}{Q}$, d. h. Stromdichte ist proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional dem Querschnitt.)

Die Extremität ist stets in eine Stellung zu bringen, in welcher die Reizwirkung am deutlichsten zu Tage tritt, so ist z. B. bei Reizung der Extensores carpi die Hand zu beugen, bei Reizung des Extensor digitorum communis sind die Basalphalangen der Finger in Beugestellung zu bringen usw. Auch soll der Kranke jede aktive Spannung vermeiden, weil er durch diese den Effekt der Reizung verringern oder ganz verdecken kann. Die grösste Schwierigkeit bereitet die Ausführung der elektrischen Prüfung bei kleinen Kindern, weil diese die Gliedmassen nicht ruhig halten und die elektrisch bedingten Kontraktionen von den willkürlichen und reflektorisch entstandenen Bewegungen schwer zu unterscheiden sind. Die Extremität muss daher in solchen Fällen durch einen anderen festgehalten werden. Besteht ein Zweifel darüber, ob die Muskelkontraktion durch den elektrischen Reiz bedingt ist, so ist bei faradischer Reizung der Strom eine Weile geschlossen zu halten. Die Muskeln verharren dann in tetanischer Anspannung.

Auch die starke Entwickelung des Panniculus adiposus erschwert bei kleinen Kindern die elektrische Prüfung. Bei Neugeborenen reagieren nach den Untersuchungen von C. und A. Westphal die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Ströme und mit träger Zuckung. Es beruht das nicht sowohl auf dem hohen Leitungswiderstand der Haut als auf der unvollkommenen Entwickelung der peripherischen Nerven, besonders ihrer Markscheiden und der Muskeln. Erst von der fünften, nach Mann sogar erst von der achten Lebenswoche ab, nähert sich das Verhalten dem des Erwachsenen.

Die galvanische Prüfung. Die Kathode wird zunächst in derselben Reihenfolge auf die Nerven aufgesetzt. Walten Zweifel bezüglich der Polarität ob, so ist die Kathode schnell daran zu erkennen, dass bei Eintauchen der Drahtenden in Wasser und Einleiten eines mässig starken galvanischen Stromes eine lebhafte Gasblasenentwickelung an der Kathode stattfindet. Es wird nun ein ganz schwacher Strom eingeleitet und allmählich so weit gesteigert, bis die Schliessung eine eben sichtbare Zuckung herbeiführt, wobei genau darauf zu achten ist, ob alle von dem Nerven versorgten Muskeln sich an der Zuckung beteiligen. Jetzt wird im Moment der Schliessung das Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag bestimmt. Die Zahl der angewandten Elemente braucht nicht verzeichnet zu werden.

Das Resultat einer solchen Prüfung würde etwa folgendes sein:

Erbscher Punkt KaSZ (Kathodenschliessungszuckung)
2.0 M. A. (Milli-Ampère),
N. medianus „ 0.8 „ etc. etc.

Die Zuckung ist in der Norm kurz, blitzartig.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung, bei welcher jedesmal noch zu bestimmen ist, ob die KaSZ stärker ausfällt als die ASZ,

indem die Wendungen am Kommutator ausgeführt werden. Von geringerer Bedeutung ist im Allgemeinen das Verhalten der Oeffnungszuckungen. Auch ist bei dieser Phase der Untersuchung besonders auf die Art, den Charakter der Zuckung zu achten. Sie ist unter normalen Verhältnissen blitzartig, läuft schnell ab, während Erkrankungen diesen Modus verändern können.

Es ist zu bedenken, dass unter dem Einfluss des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand der Haut abnimmt. Wird lange manipuliert, der Strom lange geschlossen gehalten, so fällt die Zuckung immer stärker aus, und man muss nun, um die Minimalzuckung zu bestimmen, die Stromstärke (durch Ausschalten von Elementen resp. Einschalten von Widerständen) wieder verringern. Andererseits wird mit Einschaltung des Galvanometers nach Bestimmung der Minimalzuckung der Widerstand desselben plötzlich in den Stromkreis gebracht und damit die Stromstärke verringert. Um das zu vermeiden, kann man ein gut gedämpftes Galvanometer von vornherein einschalten.

Die krankhaften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen

1. in quantitativer Abnahme oder Steigerung derselben,
2. in quantitativen und qualitativen, d. h. auch die Art der Zuckung und die Zuckungsformel betreffenden Störungen.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit giebt sich dadurch zu erkennen, dass zur Reizung ein stärkerer Strom erforderlich ist als in der Norm oder dass bei Anwendung der zur Erregung gesunder Nerven und Muskeln ausreichenden Stromstärke die Zuckung fehlt.

Es ist das nicht schwer zu konstatieren, wenn sich die Veränderungen auf die Muskeln einer Seite beziehen und die der anderen direkt zum Vergleich herangezogen werden können. Aber auch da ist man Täuschungen ausgesetzt, die darauf beruhen, dass Differenzen im Leitungswiderstand der Haut zwischen den beiden Körperseiten vorhanden sein können. Man muss also eine vergleichende Bestimmung des Leitungswiderstandes an der Haut folgen lassen. Nur wo die Abnahme der Erregbarkeit eine sehr erhebliche ist und sichtbare Veränderungen der Haut (Narben, Cyanose, Oedem etc.) fehlen, könnte man wohl auf diese Bestimmung Verzicht leisten. Handelt es sich um Veränderungen auf beiden Körperseiten, so kann zum Vergleich die Erregbarkeit gesunder Individuen herangezogen werden, es ist das aber schon ein unsicheres Verfahren, das zu ganz exakten Resultaten nicht führt. Es liegen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesunder Individuen vor (Stintzing). Um diese jedoch, soweit sie sich auf den faradischen Strom beziehen, verwerten zu können, müsste man sich derselben Apparate bedienen. Stintzing fand, dass die Werte der Erregbarkeit je eines Nerven (und Muskels) bei den verschiedenen Individuen nicht weit auseinanderliegen, dass das Maximum der Differenz für denselben Nerven verschiedener Individuen etwa 21 mm RA. beträgt. Dabei ist immer vorausgesetzt, dass man sich der Stintzingschen Elektrode von 3 qcm Querschnitt bedient.

Aus der Stintzingschen Tabelle entnehmen wir folgendes für die faradische Erregkarkeit der Nerven:

Nervus	Niedrigster Grenzwert.	Mittelwerte.	Höchster Wert.	Maximal-differenz beider Körperseiten.
facialis	145 mm R. A.	132—110	102	10
accessorius		145—130	125	10
medianus (im Sulc. bic. int.)	141 „ „	135—110	100	12
ulnaris I (oberhalb Olecranon)	145 „ „	140—120	110	6
ulnaris II (Rinne zwischen Olecranon u. Cond. int.)		130—107		11
radialis	125 mm RA.	120—90		16
cruralis		120—103		8
peroneus	138 „ „	127—103	95	13
tibialis post.	125 „ „	127—95	93	10

In praxi gestaltet sich die Beurteilung gewöhnlich so, dass jeder mit seinem Apparat allmählich vertraut wird und aus eigner Erfahrung weiss, bei welchem Rollenabstand durchschnittlich die Nerven und Muskeln gesunder Personen reagieren. Man mache es sich aber zur Regel, nur auf grosse Differenzen Gewicht zu legen und diese auch nur mit Berücksichtigung des Leitungswiderstandes zu verwerten. Die Faradimeter zur Bestimmung der absoluten Stromstärke des faradischen Stromes haben sich noch nicht genügend bewährt.

Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen.

Die quantitative Abnahme der faradischen Erregbarkeit wird daran erkannt, dass ein kleinerer Rollenabstand als in der Norm erforderlich ist, um die erste deutliche Zuckung zu erzielen. Das kann sich bis zu dem Masse steigern, dass auch bei 0 Rollenabstand die Zuckung fehlt oder sehr schwach ausfällt.

Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit setzt uns die Benutzung des absoluten Galvanometers in den Stand, eine exakte Messung vorzunehmen und selbst eine nicht beträchtliche quantitative Verringerung diagnostisch schon verwerten zu können.

Ehe wir jedoch auf diese Tatsache eingehen, ist es erforderlich, das Zuckungsgesetz am Lebenden kennen zu lernen. Die aus der Physiologie geläufigen Begriffe des auf- und absteigenden Stroms werden hierbei ganz vernachlässigt. Wir bedienen uns überhaupt nur der einen Elektrode zur Reizung, während die andere auf dem Brustbein festruht. Es stellt sich nun heraus, dass der Nerv und Muskel nur auf Stromschwankungen und insbesondere bei Schliessung und Oeffnung des Stromes reagieren und zwar bei Anwendung schwacher Ströme zunächst nur im Moment der Schliessung durch den negativen Pol (KaSZ). Bei Steigerung der Stromstärke ruft auch der positive Pol im Moment der Schliessung sowohl wie der Oeffnung eine Zuckung hervor (AnSZ und AnOZ — meist liegt erstere vor der letzteren), bei weiterer Erhöhung der Stromstärke stellt sich im Moment der Schliessung bei Anwendung der Kathode ein Tetanus ein, Kathodenschliessungstetanus (KaSTe), d. h. die Muskeln verharren solange in tetani-

scher Anspannung, als der Strom geschlossen bleibt. Endlich folgt noch eine KaOZ und AnSTe, aber bei so hohen Stromwerten, dass sie meistens vernachlässigt werden können, ein AnOTe (Anodenöffnungstetanus) ist dagegen bei Gesunden überhaupt nicht zu erzielen. Diese Erscheinungen sind sehr einfach an jedem Gesunden zu demonstrieren; man wähle etwa den N. ulnaris, setze die Unterbrechungselektrode geöffnet fest auf den Nerven, ohne sie zu verschieben, beginne mit schwachem Strom bei Anwendung der Kathode, suche die minimale KaSZ, wende den Strom und lasse so die anderen Phasen des Zuckungsgesetzes folgen. Um die KaOZ zu erhalten, muss man warten, bis der vorher durch die Schliessung erzielte Tetanus vorüber ist, oder diesen überhaupt durch allmähliches Einschleichen des Stromes zu umgehen suchen.

Bei direkter Muskelreizung bleibt das Zuckungsgesetz im ganzen unverändert, nur reagiert der Muskel überhaupt weniger auf Oeffnungsreize, auch kommt es zuweilen vor, dass der normale Muskel die AS mit einer ebenso starken oder gar stärkeren Zuckung beantwortet als die KaS.

Die Annahme Dubois', dass der Effekt der Reizung im wesentlichen von der Voltspannung abhängig sei, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen (Mann, Horweg).

Die quantitative Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich darin, dass die erste KaSZ erst bei höheren Stromstärken, d. h. bei einer grösseren Zahl von Milli-Ampères als in der Norm auftritt und die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe etc.), die schon in der Norm einen stärkeren Strom erfordern, überhaupt nicht zu erzielen sind.

Erb stellte schon fest, dass an den meisten oberflächlich gelegenen Nerven die erste KaSZ bei 0.5—2.4 M. A. eintritt. Der Stintzingschen Tabelle entnehmen wir bezüglich der Normalwerte der galvanischen Erregbarkeit folgendes:

Erregbarkeit (KaSZ).

Nervus	Niedrigster Wert. Milli-Ampères.	Mittelwert.	Höchster Wert	Maximaldifferenz zwischen beiden Seiten.
facialis	0.8	1.0 — 2.5	2.8	1.3
access.		0.01 – 0.44	0.6	0.15
medianus	0.27	0.3 — 1.5	2.0	0.6
ulnaris I.		0.2 — 0.9	1.3	0.6
ulnaris II.		0.6 — 2.6		0.7
radialis	0.7	0.9 — 2.7	3.0	1.1
cruralis	0.3	0.4 — 1.7	2.6	0.6
peroneus		0.2 — 2.0	2.7	0.5
tibialis post.		0.4 — 2.5		1.1

Die Stintzingsche Tabelle kann, wenn man sich derselben Versuchsanordnung bedient, als Massstab für das Verhalten der Erregbarkeit dienen, doch rate ich, auch hier nur auf grössere Abweichungen Gewicht zu legen und nur diese für pathologisch zu halten. Schon der Umstand, dass die Dicke der Haut bei den verschiedenen Individuen eine sehr wechselnde ist und die Nerven bei dem einen

oberflächlicher liegen als bei dem andern, bedingt gewisse Unterschiede. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, der Facialis der gesunden Seite bei 1 MA die erste KaSZ zeigt, der der kranken erst bei 1.5—2.0, so würde ich darauf noch kein wesentliches Gewicht legen und erst erheblicheren Unterschieden eine Bedeutung beimessen. Auch ist es notwendig, sich immer erst zu überzeugen, ob nicht andere, in der Art der Untersuchung begründet liegende Verhältnisse im Spiele sind und diese Erregbarkeitsveränderung vortäuschen.

Beispiel für quantitative Abnahme der Erregbarkeit:

Inaktivitätsatrophie des rechten Armes.

Grosse Elektrode von 70 qcm auf das Brustbein,
Elektrode von 3 qcm zur Nerven-, von 10 qcm Querschnitt zur Muskelreizung.

	Rechter Arm.	Linker Arm.
N. Erb. P.	90 R. A. 5 M. A. (KaSZ)	130 R. A. 3. M. A. (KaSZ)
„ medianus	98 „ „ 6 „ „ „ „	120 „ „ 1.5 „ „ „ „
„ ulnaris	90 „ „ 4 „ „ „ „	140 „ „ 1.0 „ „ „ „
„ radialis	80 „ „ 6.5 „ „ „ „	110 „ „ 2.5 „ „ „ „
M. deltoid.	85 „ „ 14 „ „ (KaSZ>ASZ)	100 „ „ 8.0 „ „ „ „
„ biceps	100 „ „ 7.5 „ „ „ „ „	130 „ „ 3.0 „ „ „ „
„ sup. long.	90 „ „ 8.0 „ „ „ „ „	120 „ „ 5.0 „ „ „ „
„ extens. carpi rad.	100 „ „ 7.0 „ „ „ „ „	110 „ „ 4.5 „ „ „ „
	u. s. w.	

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit kommt vor bei Inaktivitätsatrophie, hysterischer Muskelatrophie, bei den primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musculorum progressiva, myositische Atrophie, Atrophie in Folge Kompression des Muskels durch Trauma, Geschwülste etc., bei der Muskelatrophie, die die Gelenkaffektionen begleitet, und endlich bei leichter peripherischer Neuritis. Auch bei chronisch verlaufenden Spinalerkrankungen mit Muskelatrophie wird in seltenen Fällen nicht nur neben der Entartungsreaktion, sondern selbst ausschliesslich eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit beobachtet. Ich habe dieses ungewöhnliche Verhalten einige Male bei Gliosis und Tumor medullae spinalis konstatieren können.

Die quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt nur selten zur Beobachtung. Sie äussert sich darin, dass die erste deutliche Zuckung schon bei unternormalen Stromwerten eintritt, z. B. bei 0,05—0,1 MA, und die Intensität der Zuckung bei Anwendung der Normalwerte eine gesteigerte ist. Deutlich markiert sie sich nur bei galvanischer Prüfung und zwar besonders dadurch, dass die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe, KaOZ) schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme eintreten und endlich eine Reaktion zu erzielen ist, die wir am normalen Nerven überhaupt nicht beobachten, nämlich der Anodenöffnungstetanus.

Diese Steigerung tritt nur bei einer Krankheit (Tetanie) in evidenter Weise hervor und soll dort besprochen werden.

Die Entartungsreaktion (EaR)

ist die in diagnostischer Beziehung wichtigste Form der Erregbarkeitsveränderung.

Die vollständige Entartungsreaktion kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

1. Die Erregbarkeit des Nerven für den faradischen Strom ist erloschen,
2. die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom ist erloschen,
3. die Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen Strom ist erloschen,
4. die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom ist a) gesteigert, b) in der Weise modifiziert, dass die Zuckung träge ausfällt und die AnSZ die KaSZ an Stärke übertrifft (AnSZ>KSZ). (Auch nimmt die KOZ relativ mehr zu als die AnOZ, kann derselben gleich und selbst stärker werden, — ein Faktor, den man übrigens meistens vernachlässigen kann.)

Von diesen die EaR charakterisierenden Erscheinungen ist die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nur in den ersten Stadien zu konstatieren, nach und nach sinkt sie wieder, sodass schliesslich (aber oft noch nach Jahren) nur bei starken Strömen eine schwache, sehr langsam verlaufende ASZ als einziges Residuum der Störung übrig bleibt. Gerade dieser Umstand wird von dem Anfänger oft übersehen; man bediene sich, wenn die Zuckung ausbleibt, eines sehr starken Stromes, führe die Wendung am Kommutator aus oder streiche mit der Elektrode langsam über die Haut hinweg und achte hierbei genau auf den Muskel, nicht auf den zu bewegenden Gliedabschnitt, da der lokomotorische Effekt dieser Zuckung oft ganz fehlt oder sehr gering ist, um auch die minimale Zuckung, die als eine eben sichtbare Welle über den Muskel hinwegschleicht, zu erkennen. Auch darf das Ueberwiegen der ASZ über die KaSZ nicht als ein Axiom betrachtet werden, da auch ein Vorherrschen der KaSZ bei Entartungsreaktion und umgekehrt der ASZ beim normalen Muskel vorkommt. Man kann also auch von EaR sprechen, wenn die KaSZ der AnSZ gleich ist oder diese übertrifft; das wichtigste Moment ist die träge Zuckung.

Ausser der kompleten giebt es eine partielle EaR, die sich dadurch kennzeichnet, dass die Erregbarkeit des Nerven nur wenig herabgesetzt, die faradische Muskelerregbarkeit auch nur herabgesetzt oder erloschen ist, während bei direkter galvanischer Reizung die Trägheit der Zuckung (und die Umkehr der Zuckungsformel) hervortritt.

Zwischen der partiellen und kompleten EaR giebt es alle nur möglichen Uebergangsstufen. So unterscheidet z. B. Stintzing 13 Varietäten der EaR. Unter Anderem kann auch die bei Reizung der Nerven auftretende Muskelzuckung träge ausfallen (partielle EaR. mit indirekter Zuckungsträgheit), indes haben diese Eigentümlichkeiten keine wesentliche diagnostische Bedeutung. So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kälteeinwirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist mir mehrmals passiert, dass ich bei poliklinischer Untersuchung eines Patienten eine träge Zuckung nachwies, die ich kurze Zeit später in der Vorlesung meinen Zuhörern nicht mehr demonstrieren konnte, weil sich inzwischen im warmen Zimmer die durch die Kälte allein bedingte Störung ausgeglichen hatte.

Es ist leicht zu verstehen, dass die Diagnose um so schwieriger zu stellen sein wird, je weniger vollständig die EaR ausgebildet ist, und es sind gerade diese Formen der partiellen EaR, die leicht übersehen werden. Man halte sich besonders an die Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung und suche diese durch den Vergleich mit gesunden Muskeln zu erkennen.

Die Entartungsreaktion ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln. Sie lässt sich experimentell erzeugen durch Kontinuitätstrennung (Durchschneidung etc.) des Nerven. Den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel gehen diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit parallel, und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst am Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so erwarte man auch die EaR unter den gleichen Verhältnissen nicht vor Ablauf einer Woche.

Wir finden sie bei allen schweren Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven, sowie bei den Erkrankungen der Vorderhörner und vorderen Wurzeln; also überall, wo die trophischen Zentren der Muskeln affiziert sind oder die Leitungsbahnen zwischen denselben und den Muskeln (vordere Wurzel, peripherischer Nerv) von einem tiefgreifenden Krankheitsprozess betroffen sind.[1])

Es sind also

I. Die Erkrankungen der Vorderhörner.
1. Poliomyelitis anterior acuta.
2. „ „ subacuta und chronica.
3. Sclerosis lateralis amyotrophica.
4. Spinale Form der progressiven Muskelatrophie.
5. Gliosis spinalis.
6. Myelitis diffusa cervicalis, lumbosacralis (mit Beteiligung der grauen Substanz).

Ia. Die Erkrankungen der den Vorderhörnern entsprechenden Bulbärnervenkerne (prog. Bulbärparalyse, Poliencephalitis inferior acuta etc.)

II. Die Erkrankungen der vorderen Wurzeln.
1. Kompression durch Geschwülste und die geschwulstartig verdickten Meningen; z. B. bei Lues, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
2. Kompression in den Foramina intervert. bei Wirbelkrankheiten (Caries, Geschwülste, Fraktur, Luxation).

III. Die schweren Erkrankungen der periph. Nerven.
1. die traumatischen (Durchschneidung, starke Quetschung, Druck durch Geschwulst).
2. die rheumatischen (z. B. Facialislähmung).
3. die toxischen und infektiösen.
   a) Bleilähmung.
   b) Alkohollähmung.

---

[1]) Nur in vereinzelten Fällen wurde eine unvollkommene EaR auch bei primären Muskelkrankheiten (Dystrophie, Trichinose) gefunden.

c) Arseniklähmung.

d) infektiöse Formen der multiplen Neuritis etc.

Wo eine unvollkommene EaR gefunden wird, ist daran zu denken, dass es sich bereits um Regeneration und Rückbildung eines Teiles der Veränderungen handeln kann. Es ist ferner wichtig zu wissen, dass bei Wiederherstellung der Funktion die elektrische Reizung oft noch lange Zeit versagt, während der Wille die Muskeln schon zur Kontraktion bringt.

Andere, seltenere Formen der Erregbarkeitsveränderung wie die myotonische und myasthenische Reaktion sollen im speziellen Teil berücksichtigt werden.

Der Franklinsche Strom hat für die Elektrodiagnostik bisher keine Bedeutung erlangt. Ueber die Verwertung der Kondensatorentladungen zu diagnostischen Zwecken liegen noch zu spärliche (Zanietowski) Erfahrungen vor.

Einige Anhaltspunkte für die Diagnose giebt auch die Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf den Muskel eines Gesunden, so sieht man entweder überhaupt kein Kontraktionsphänomen oder nur eine schwache kurze Zuckung des getroffenen Muskels eintreten. Hier und da gelingt es auch — am besten am Biceps —, durch kräftigen Reiz eine lokale Wulstbildung, „idiomuskuläre Kontraktion", zu erzielen. Bei abgemagerten Individuen, insbesondere bei Phthisikern, ist diese mechanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht; von jeder Stelle des Muskels aus lassen sich Zuckungen erzielen. Streicht man z. B. mit dem Stiel des Perkussionshammers über den Pectoralis major hinweg, so spannen sich die getroffenen Muskelbündel nach einander so deutlich an, als ob man in die Saiten einer Harfe griffe. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit finden wir auch bei denjenigen Nervenkrankheiten nicht selten, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen (Neurasthenie, traumatische Neurosen u. s. w.). Auch der chronische Alkoholismus kann zu dieser Erscheinung führen. Beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich sie ebenfalls besonders deutlich ausgesprochen gefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die idiomuskuläre Zuckung auf den leichtesten Reiz hin erfolgen, auch können die durch den Schlag erzeugten Wülste viele Sekunden lang bestehen bleiben; ferner sah ich in einzelnen Fällen den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen. Ueber die Bedeutung dieser Erscheinungen ist nicht viel bekannt.

Eine besondere Modifikation erfährt die mechanische Muskelerregbarkeit bei der Thomsenschen Krankheit (vergl. das entspr. Kapitel).

Bei den Zuständen der degenerativen Atrophie ist die auf mechanischen Reiz eintretende Zuckung im Stadium der galvanischen Uebererregbarkeit zuweilen deutlich verlangsamt (mechanische EaR).

Die peripherischen Nerven lassen sich zum Teil ebenfalls durch den mechanischen Reiz erregen. Diese Untersuchung muss natürlich mit Vorsicht ausgeführt werden (Dejerine). Klopft man mit dem Perkussionshammer gegen den Nervus ulnaris oder lässt ihn auf der

knöchernen Unterlage unter dem Finger rollen, so sieht man bei den meisten Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln eintreten. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Erregbarkeit beträchtlich gesteigert sein, am konstantesten und ausgesprochensten bei Tetanie.

Es giebt auch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven.

Prüfung des Ganges. Gehstörung.

Die Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen in der Rückenlage ist nicht ausreichend und ist durch die der komplizierteren motorischen Funktionen beim Stehen und Gehen zu vervollständigen. Wenn hierbei keineswegs ausschliesslich das Verhalten der Motilität in Frage kommt, sondern die Störungen des Ganges auch andere Ursachen haben können, so soll das Wichtigste doch an dieser Stelle hervorgehoben werden. Von vornherein ist es gut, sich dessen zu erinnern, dass eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Ganges noch in die Breite des Physiologischen fallen. Es geht eben nicht Einer wie der Andere. So sieht man namentlich nicht selten ein Wiegen des Rumpfes, ein stärkeres Heben und Senken des Beckens beim Gehen (z. B. bei fettleibigen Frauen). Ehe etwas Krankhaftes angenommen wird, ist diesen Eigentümlichkeiten des Ganges Rechnung zu tragen.[1])

Der einfache paretische Gang. Die Gehstörung, welche durch einfache Muskelschwäche bedingt wird, dokumentiert sich durch eine Verlangsamung der Gehbewegungen und Verkürzung der Schrittlänge. Auch sind die aktiven Bewegungen der Beine weniger ausgiebig, während die Muskelschwäche eine übertriebene, aber rein mechanische Beugung in den Kniegelenken, das sog. Einknicken, bedingen kann. Bei den höheren Graden dieses Zustandes schleppt sich der Kranke mühsam fort und ist auf eine Stütze für die oberen Extremitäten angewiesen. Bei kräftiger Unterstützung dieser ist selbst noch eine Fortbewegung bei völliger Lähmung der Beine möglich. Man kann aber sagen, der Kranke geht dann mit den Armen.

Der teilweise paretische Gang. Erheblich modifiziert wird diese Störung, wenn nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen sind (siehe das Kapitel Muskelfunktion). Eine besonders typische und häufig vorkommende Form ist die durch doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Der Fuss des schwingenden Beines fällt dann mit der Spitze der Schwere nach herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, muss Patient, um diese Störung auszugleichen, die Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk übertrieben beugen. Das Aufsetzen des Fusses verursacht zwei Geräusche. Der Gang ist mit dem des Pferdes verglichen worden.

---

[1]) Die genaueren Untersuchungen über die Mechanik des normalen und pathologischen Ganges durch exakte Messung der Schrittlängen unter Anwendung graphischer, chronophotographischer und kinematographischer Methoden, wie sie nach Weber von Vierordt, Richer, de la Tourette, Marey, Marinesco, Mönkemöller-Kaplan, Jendrássik u. A. angestellt worden sind, haben für die praktische Beurteilung einstweilen keine grosse Bedeutung erlangt und können deshalb hier vernachlässigt werden.

Der spastisch-paretische Gang. Verbindet sich mit der Muskelschwäche Muskelsteifigkeit, so bildet diese ein neues Hindernis für den Gang. Die Steifigkeit prägt sich in der Verlangsamung der Bewegung und in der Verringerung der Exkursionen aus. Das Bein wird gewissermassen wie ein Ganzes, wie eine feste Säule vorwärts bewegt. Besonders charakteristisch ist das Festkleben der Fussspitze am Boden, wodurch ein scharrendes Geräusch verursacht wird. Es beruht dieses darauf, dass die Kontraktur der Wadenmuskeln durch die Heber des Fusses und der Fussspitze nur schwer und langsam überwunden wird. Die mangelhafte Bewegung in den einzelnen Gelenken des Beines wird gewöhnlich dadurch kompensiert, dass das Becken auf der Seite des schwingenden Beines gehoben wird. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes sind die Fussspitzen gewissermassen mit dem Boden verwachsen, bleiben dauernd mit demselben in Berührung, während der Patient sich mit kleinen Schritten vorwärtsschiebt. Ueberwiegt an den Oberschenkeln, wie das häufig der Fall ist, die Adduktorenkontraktur, so reiben die Knie aneinander und die Schenkel werden beim Gehen gekreuzt.

Der ataktische Gang. Bei reiner (spinaler) Ataxie ist die Gehstörung überaus typisch und besonders durch das Uebermass der Bewegungsexkursionen gekennzeichnet: Das schwingende Bein wird im Hüftgelenk übermässig gebeugt und auswärts rotiert; diese Bewegung ist brüsk, schleudernd, die Fussspitze wird gleichzeitig stark gehoben und dann das Bein mit Wucht so herabgeworfen, dass es mit der Hacke stampfend den Boden betritt, nun wird das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchgedrückt. Bei alledem ist der Gang breitbeinig, unsicher, der Gehende fixiert fortwährend den Fussboden und kommt in Gefahr, umzufallen, sobald er wegblickt.

Eine Modifikation des ataktischen bildet der cerebellar-ataktische Gang. Wir können zwei Formen unterscheiden, die sich zuweilen miteinander kombinieren: 1. eine auf (Schwindel und) Gleichgewichtsstörung beruhende, die grosse Aehnlichkeit mit der Gangweise des Betrunkenen zeigt, indem das Individuum ins Taumeln gerät, von einer Seite zur anderen schwankt und torkelt; 2. eine auf Bewegungsataxie beruhende. Patient geht breitbeinig und stampfend, aber ohne dass ein übermässiges Schleudern eintritt. Er steht schon breitbeinig, und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung. Eine scharfe Unterscheidung dieser Gehstörung von der spinal-ataktischen ist wohl nur möglich, wenn sich die unter 1. beschriebene Abart mit ihr verbindet.

Die durch Zittern bedingte Gehstörung. Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, dass jede einfache Muskelaktion durch ein Zittern ersetzt ist. Andeutungen davon beobachtet man schon beim spastischen Gange, indem das Aufsetzen der Fussspitzen den Fussklonus auslösen und so ein meist nur in einigen Rucken bestehendes spastisches Zittern, das den ganzen Körper in Bewegung setzt, bedingen kann. Unter anderen Bedingungen (Sclerosis multiplex) gerät die ganze Extremität ins Wackeln,

oder es stellt sich gar ein vollständiger Schüttelkrampf derselben ein (Hysterie).

Betrifft das Zittern vorwiegend den Rumpf und Kopf und besteht aus gröberen Schwankungen (wie es bei der multiplen Sklerose der Fall ist), so wird dadurch eine beträchtliche Unsicherheit des Ganges bedingt; der Kranke kann nach einigen Schritten zu Boden stürzen.

Nicht ungewöhnlich ist eine Kombination der verschiedenen Formen, namentlich des spastisch-paretischen mit dem cerebellar-ataktischen oder auch mit dem einfach-ataktischen Gange.

Sehr mannigfaltig sind die Störungen des Ganges, welche durch Schmerzen bedingt werden; es ist nicht möglich, die Variationen, in denen das Subjektive häufig eine Rolle spielt, zu schildern. Tritt der Schmerz beim Auftreten mit den Zehen ein, so vermeidet der Kranke diese Berührung und geht vorwiegend auf den Hacken, und umgekehrt. Manchmal ist die ganze Sohle empfindlich beim Gehen, dann wird es ganz vermieden oder die Kranken gehen äusserst vorsichtig, suchen jedes energische Auftreten zu vermeiden und verzerren das Gesicht bei jedem Schritte schmerzhaft. Je nach dem Ort, an dem die Schmerzen empfunden werden, modifiziert sich der Gang, und es ist bei jedweder auffälligen Veränderung desselben dieser Möglichkeit zu gedenken.

Auch die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann den Gang in krankhafter Weise beeinflussen. Das Unvermögen, zu gehen, bei erhaltener und ungestörter Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage, wird als Abasie bezeichnet.

Neigung zum Rückwärtsgehen bezw. -laufen kommt bei Paralysis agitans, weit seltener bei Hysterie und traumatischen Neurosen vor; einmal beobachtete ich die Erscheinung in einem ungewöhnlichen Falle von hereditärer Chorea.

Weitere Einzelheiten, so auch über die Gehstörung bei Chorea, Paralysis agitans u. s. w. siehe im speziellen Teil.

Prüfung der Sensibilität.

Die einfachsten Untersuchungsmethoden sind die besten. Auf alle Aesthesiometer kann man verzichten. Die von den Physiologen angewandten exakten Messungen sind zum grössten Teil am Krankenbett unbrauchbar. Wir bedienen uns zur Gefühlsprüfung[1]) eines Pinsels, einer Nadel mit guter Spitze, eines mit heissem und eines mit kaltem (resp. Eis-) Wasser gefüllten Gefässes, etwa eines Reagensglases.

Es ist notwendig, zu wissen, dass der Gesunde bei hinreichender Aufmerksamkeit an allen Stellen der Körperoberfläche leichte Berührungen mit einem weichen Gegenstand, z. B. einem Pinsel, ein leichtes Betupfen mit dem Finger deutlich fühlt; nur dort, wo sich Narben und Schwielen finden, z. B. in der Zehenballengegend vieler Individuen, gelangen derartige schwache Hautreize häufig nicht zur Wahrnehmung. Der Druck mit einem harten Gegenstand (z. B. dem Stiel eines Pinsels oder mit dem Finger) wird von der Berührung mit

---

[1]) Wir gebrauchen die Bezeichnungen Gefühl und Empfindung promiscue, ohne auf die Unterscheidung der Psychologie Rücksicht zu nehmen.

einem weichen ebenso überall bis auf Stellen mit schwielig-verdickter Epidermis unterschieden.

Bei der Prüfung gehen wir so vor, dass wir dem Kranken die Augen verschliessen (am besten mit Daumen und Zeigefinger) und nun zunächst an den verschiedenen Stellen der betreffenden Körperregion die Haut leicht berühren; er hat den Moment der Berührung durch ein „jetzt" zu bezeichnen. Um zu erkennen, ob das Nicht-Angeben auf Gefühlsstörung oder Unaufmerksamkeit beruht, wird zwischendurch einmal eine andere Stelle des Körpers, die sicher nicht in den Kreis der Anaesthesie gezogen ist, berührt. So kann man Täuschungen entgehen.

Ein die Haut treffender, mehr noch ein sie durchbohrender Nadelstich erzeugt überall und bei allen Gesunden Schmerzempfindung. Die Intensität dieser Empfindung ist aber eine individuell wechselnde. Auch besitzen nicht alle Körperstellen den gleichen Grad von Schmerzempfindlichkeit, so ist diese an der behaarten Kopfhaut, auf dem Zungenrücken und an der Dorsalfläche des Unterarms gewöhnlich nicht so stark wie an anderen Stellen. Auch ist die Empfindlichkeit für schmerzhafte Reize im frühen Kindesalter wenig entwickelt.

Wo das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche durch krankhafte Zustände herabgesetzt ist, gelingt es zuweilen noch durch die Applikation eines Nadelrisses — man führt die Nadelspitze im langen Zuge über die Haut fort — eine Schmerzempfindung auszulösen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen einzelnen Reiz, sondern um eine Summation von Reizen.[1]) Ungefähr dasselbe gilt für den faradischen Pinsel, der sich zur Prüfung der Schmerzempfindung verwerten lässt. Man bediene sich einer Stromstärke, durch die an der eigenen Haut oder an den gesunden Teilen des zu Untersuchenden eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird, und vergleiche damit die Empfindlichkeit der ins Bereich der Erkrankung gezogenen Hautpartien. Durch plötzliche Schliessung eines starken galvanischen Stromes bei Benutzung des Pinsels als Kathode kann man einen sehr heftigen Schmerz erzeugen, der nur bei hochgradigen Empfindungsstörungen fehlt.

Die elektrokutane Prüfung der Sensibilität durch Bestimmung des Rollenabstandes, bei dem ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, hat keinen Vorzug vor den einfacheren Methoden.

Lässt man Spitze und Kopf einer Nadel unterscheiden, so wird damit nicht eine einzelne Empfindungsqualität geprüft, sondern es mischen sich mehrere: Berührung, Druck, Schmerz, sowie das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu erkennen (Raumsinn), da die Nadelspitze die Haut in geringerem Umfange reizt als der Kopf. Wenn man sich der gewöhnlichen Stecknadeln bedient, muss man den Reiz mit der Spitze schon recht deutlich markieren, um an allen Stellen eine sichere Unterscheidung zu erzielen. Sonst ist dieselbe auch bei Gesunden, namentlich in der Rückengegend, keine ganz genaue.

---

1) Auf Summation ist auch die Erscheinung bezogen worden, dass rhythmisch wiederholte mässige oder schwache Reize bei gewissen Krankheiten periodisch auftretende Schmerzempfindungen hervorrufen. (Naunyn.)

Exakte Methoden zur Messung der Schmerzempfindung besitzen wir nicht. Es sind zwar sog. Schmerzmesser (Algesimeter) in Form von Kneifzangen, mit denen ein graduell abzustufender Druck ausgeübt wird, angegeben worden, aber sie haben sich in der Praxis nicht bewährt. Neuerdings hat Moczutkowsky einen derartigen Apparat empfohlen und mit ihm Untersuchungen über den Grad der Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Stellen der Haut normaler Individuen angestellt. Er findet die geringste Schmerzempfindung an der Haut der Becken- und Gesässgegend, während sie von hier nach oben (Kopf und Finger) und nach unten bis zu den Zehen allmählich zunehme. Die grösste Empfindlichkeit besitze die Stirnhaut. Er macht genaue zahlenmässige Angaben über die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Hautgebiete, indes sind weitere Nachprüfungen erforderlich, ehe diese Daten verwendet werden können. Ein anderes Algesimeter wird von Bechterew empfohlen.

Auch die Versuche Stickers, die eine objektive Darstellung der Sensibilität auf anderem Wege anstreben, haben noch zu keinem Resultate geführt.

Zur Prüfung des Temperatursinns bringt man das mit heissem resp. kaltem Wasser gefüllte Gefäss in Berührung mit der Haut. Es ist zu empfehlen, dabei nicht die höchsten Temperaturgrade anzuwenden, welche schmerzerzeugend sind und die Sonderung der Qualität erschweren. Auch ist es zu bedenken, dass Warm erst allmählich die Haut durchdringt und deshalb eine bis einige Sekunden mit ihr in Berührung bleiben muss. Ist die Haut stark abgekühlt, durch Frost etc., so ist die Temperaturempfindlichkeit verringert.

Goldscheiders exaktere Methode der Temperatursinnprüfung ist wegen ihrer Umständlichkeit und der Anforderungen, die sie an die Aufmerksamkeit des Kranken stellt, gewöhnlich am Krankenbette nicht zu verwerten. Die Tatsachen, auf denen sie basiert, sind aber so wichtig, dass sie hier berührt werden sollen. Die Haut besitzt nämlich besondere Sinnesnerven je für Druck-, Kälte-, Wärmereize (Blix, Goldscheider, Alrutz). Diese endigen in der Haut in gesonderten Punkten, den Druck-, Kälte- und Wärmepunkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize besonders fein ausgebildet. An ihnen sowohl wie an der dazwischen gelegenen Haut erzeugen alle Reize von einer gewissen Intensität Schmerzen. Besondere Schmerzpunkte giebt es nicht. Es werden wohl Nadelstiche an einigen Punkten besonders intensiv empfunden, aber es handelt sich da wahrscheinlich um besonders exponierte Nervenendigungen (Goldscheider), während aus dieser Tatsache nicht auf die Existenz spezifischer Schmerznerven geschlossen werden darf. Wir wissen auch nicht sicher, welche Nervenendigungen für die verschiedenen Arten der Empfindung bestimmt sind.

Die Kälte- und Wärmepunkte sind nun an den verschiedenen Stellen der Haut nicht gleichmässig verteilt. Die Empfindlichkeit für Temperaturen ist somit an den verschiedenen Hautstellen eine ungleichmässige. Die Differenzen sind aber nach Goldscheider annähernd konstant und hat er die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit in 12, die der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen geteilt. Seine Methode der Untersuchung besteht nun darin, dass die Temperaturempfindlichkeit der in Frage kommenden Hautpartien mit einer normalen von gleicher Stufe verglichen wird und bei Ungleichheit der Empfindung die unterwertige Stufe gesucht wird, an welcher die Empfindung der der zu

beurteilenden Hautregion entspricht. Er bedient sich zur Prüfung eines soliden Metallcylinders von circa 1 qcm Grundfläche, der mit einem Handgriff von Ebonit versehen ist. Der Cylinder wird durch Eintauchen in kaltes Wasser resp. Erhitzen über der Flamme entsprechend temperiert.

Zur Prüfung des Ortssinnes kann man sich darauf beschränken, von dem Patienten die Stelle bezeichnen zu lassen, die von dem Reiz getroffen worden ist. Es ist aber zu beachten, dass auch der Normalempfindende hierbei keine ganz genauen Angaben macht. Ein Vorbeigreifen um 1 cm ist an den Händen noch nicht pathologisch, an den Armen und Beinen kann der Fehler 2—4 (nach Ziehen und Loewy am Oberarm und Oberschenkel sogar 6—7) cm betragen. Uebrigens hängt die Genauigkeit der Lokalisation auch in etwas von der Intensität, der Dauer und Nachdauer des Reizes ab. Im Gesicht ist die Lokalisation des Gesunden eine scharfe. Dagegen soll an den weiblichen Genitalien (Calman) sowie an Conjunctiva und Cornea (Frey) der Ortssinn besonders wenig entwickelt sein.

Zur Bestimmung des Ortssinns hat man noch einen anderen Weg eingeschlagen, nämlich die Fähigkeit geprüft, zwei in einiger Entfernung von einander applizierte Hautreize gesondert zu empfinden. Diese Fähigkeit ist an den verschiedenen Hautstellen eine sehr wechselnde, indem beispielsweise an der Zungenspitze 2 in einer Entfernung von 1 mm aufgesetzte Zirkelspitzen noch getrennt empfunden werden, während sie am Rücken einen Abstand von 65 mm haben müssen. Indes ist die Methode so ungenau, dass man besser tut, ganz auf sie Verzicht zu leisten. Die subtileren Untersuchungsmethoden, wie sie z. B. Frey angewandt hat, lassen sich am Kranken kaum verwerten.

Wenn sich die Sensibilität der Schleimhäute auch in einigen Beziehungen anders verhält als die der Haut (Frey, Kiesow und Hahn u. A.), sind doch die Prüfungsmethoden im Ganzen dieselben und lassen sich wenigstens die gröberen Störungen nach den für die Haut angegebenen Grundsätzen beurteilen.

Durchaus notwendig ist es, auch das Verhalten der Sensibilität in den tieferen Teilen (Gelenke, Fascien, Muskeln) in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Zu diesem Behufe prüfen wir die Empfindung passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung, d. h. wir suchen festzustellen, ob der Kranke geringe Bewegungen, die wir mit seinen Gliedmassen vornehmen, erkennt und die denselben gegebene Lage wahrnimmt. Es ist erforderlich, passive Bewegungen von sehr geringem Umfang vorzunehmen, z. B. die grosse Zehe aus der Beugestellung um ein Weniges in die Streckstellung zu bringen und dabei zu vermeiden, dass der Patient durch den Druck, der auf die Haut ausgeübt wird, belehrt wird. Wenn z. B. bei der Streckung die Haut an der Beugeseite, bei der Beugung die der Streckseite gedrückt wird, so kann er daraus einen Schluss auf die Richtung der Bewegung machen: wir nehmen deshalb die grosse Zehe (die Endphalanx) zwischen Daumen und Zeigefinger und üben von oben und unten bei allen Bewegungen einen möglichst gleichen Druck aus; ebenso wird die Bewegungsempfindung in den anderen Gelenken geprüft. Der Kranke soll auch die passiven Bewegungen nicht durch aktive unterstützen, wozu die Neigung häufig vorhanden ist.

Ueber die Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Gelenke, wie sie sich in dem Merklichwerden der passiven Bewegung bei einer gewissen Grösse des Drehungswinkels ausdrückt, hat Goldscheider folgende Angaben gemacht.

2tes Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1.0°—2.0°
1 „ „ „	0.7°—1.0°
Handgelenk	0.3°—0.4°
Schultergelenk	0.2°—0.4°
Hüfte	0.5°—0.8°
Knie	0.5°—0.7°
Fuss	1.0°—1.3°
Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe	2 0°— —

Er hat auch einen Apparat (Bewegungsmesser) für die Prüfung dieser Empfindlichkeit konstruiert, indes kann man ihn am Krankenbett durchaus entbehren, denn die Bewegungsempfindung ist bei dem Gesunden eine so feine, „dass eben sichtbare und für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen“.

Die Lage und Stellung, die wir der Extremität bei Augenschluss geben, hat der Kranke ebenfalls anzugeben — entweder zu beschreiben oder mit der Hand die Richtung anzudeuten, z. B.: wir erheben das Bein von der Unterlage, rotieren es nach innen und fordern den Patienten auf, durch Hinweis mit dem Zeigefinger die Lage der grossen Zehe im Raume anzugeben. Bezieht sich die krankhafte Störung nur auf eine Seite, während die andere gesund ist, so soll er mit der symmetrischen Extremität die der anderen Seite gegebene Haltung nachahmen.

Auf die Prüfung des Kraftsinnes [1]) — die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurteilen — kann man meistens verzichten. Die Art der Untersuchung ist folgende: An der Extremität wird ein Tuch so befestigt, dass die herabhängende Schlinge Gewichte aufnehmen kann. Für die untere ist ein Strumpf mit angenähter Tasche empfohlen worden. Man sucht nun festzustellen, welche Gewichtsdifferenzen, welche Mehr- oder Minderbelastung von dem Individuum wahrgenommen werden. Ueber den Grad der Empfindlichkeit bei Gesunden gehen die Angaben schon soweit auseinander, dass das Resultat der Untersuchung bei Kranken nicht leicht zu beurteilen ist; am besten dort, wo man die entsprechende Extremität der anderen Seite zum Vergleich heranziehen kann. An den oberen Extremitäten ist der Kraftsinn feiner ausgebildet als an den unteren. An den oberen werden Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$, also 90 von 100 gr wohl durchweg sicher unterschieden. An den Beinen unterschied Hitzig 0 von 100, aber nicht von 90 gr, 200 von 250 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu 1000 gr stets richtig. Nach Chavet empfindet man an der Oberextremität 1 gr Belastung als solche, an der unteren 30—40 gr. Da aber das Schätzungsvermögen schon bei verschiedenen Gesunden in relativ weiten Grenzen schwankt, sollen nur gröbere Abweichungen als patho-

[1]) Die Bezeichnung „Muskelsinn“ lässt man besser ganz fallen. Nach der Definition von Goldscheider werden unter diesen Begriff eine Anzahl Sinnesempfindungen subsumiert: 1. die Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindlichkeit). 2. Die Empfindung aktiver Bewegungen. 3. Die Empfindung der Schwere und des Widerstandes (Kraftsinn). 4. Die Lagewahrnehmung.

logisch betrachtet werden. Hitzig benutzt zu dieser Prüfung Kugeln von gleicher Grösse und von variablem Gewicht, das durch Bleifüllung hergestellt wird (Kinesiaesthesiometer).

Auch die Prüfung der stereognostischen Empfindung kann in vielen Fällen herangezogen werden. Zur Anstellung methodischer Versuche bedient man sich geometrischer Körper und zwar am zweckmässigsten der aus Holz gearbeiteten, 3—6 cm im Durchmesser haltenden Kugel, Halbkugel, Kegel, Würfel, Oktaeder etc. Der Gesunde erkennt auch bei Augenschluss die in die Hand gegebenen Körper sofort. Uebrigens kann man auch beliebige kleine, leicht erkennbare Gegenstände, z. B. Geldstücke, Uhrschlüssel, Knöpfe und dergleichen verwerten.

Es handelt sich jedoch keineswegs um eine einheitliche Empfindung, sondern es konkurrieren dabei verschiedene — man kann selbst sagen die meisten — Empfindungsqualitäten, besonders aber die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen und das Gefühl von der Lage der Glieder. So kann die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein bei erhaltener Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung etc. Dagegen fand ich sie häufig beeinträchtigt bei ausschliesslicher Störung des Lagegefühls. Da bei dem Erkennen von Gegenständen durch das Betasten neben der elementaren Empfindung auch assoziative und andere psychische Vorgänge (Reproduktion von Erinnerungsbildern) eine Rolle spielen, ist es begreiflich, dass dieser komplizierte Akt nicht nur durch den Ausfall einfacher Empfindungen, sondern auch auf anderem Wege (vergl. das Kapitel Hirnkrankheiten) beeinträchtigt werden kann. Ferner ist zu berücksichtigen, dass Lähmungszustände die Prüfung erschweren, indem aktives Abtasten der Gegenstände wesentlich feinere Wahrnehmungen schafft, als passives (Markova).

Vor einigen Jahren hat Egger unter Dejerines Leitung Versuche angestellt, aus welchen er schloss, dass sich auch die Sensibilität der Knochen (resp. des Periosts) mittels auf sie aufgesetzer Stimmgabeln prüfen und diagnostisch verwerten lasse. Treitel hatte schon vorher in der „Vibrationsempfindung“ eine besondere Empfindungsqualität erkannt. Diese Angaben hatten wenig Beachtung gefunden (vergl. III. Aufl., S. 51), bis sie vor kurzem von Seiffer und Rydel nachgeprüft und ergänzt wurden. Sie bringen die Pallaesthesie, wie sie dieses Vibrationsgefühl nennen, in Beziehung zur Tiefensensibilität, ohne sie aber dem Knochen allein zuzuschreiben. Sie zeigt keine konstanten Beziehungen zu den anderen Empfindungsqualitäten, doch findet sie sich besonders häufig da beeinträchtigt oder erloschen, wo auch das Lagegefühl gestört ist und Ataxie besteht, während sich in anderen Fällen Analgesie und Thermanaesthesie mit dieser Empfindungsstörung verbindet. Seiffer und Rydel empfehlen zur exakteren Prüfung dieser Sensibilitätsqualität die Gradenigosche Stimmgabel von 64 Schwingungen. Ich habe die entsprechenden Untersuchungen mit einer Stimmgabel von 128 Schwingungen angestellt und bin zu ähnlichen Ergebnissen gelangt.

Bei allen Sensibilitätsprüfungen ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass das Individuum bei der Sache sein muss; ist es wenig intelligent oder unaufmerk-

sam, oder liegen Erkrankungen vor, die das Sensorium beeinflussen, so gehört eine besondere Geschicklichkeit und Ausdauer dazu, um wenigstens noch bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über das Verhalten der Sensibilität zu gewinnen. Dadurch, dass zwischendurch immer wieder ein Reiz an gesunden Hautstellen appliziert wird, überzeugt man sich, dass der Patient noch bei der Sache ist. Um seine Aufmerksamkeit rege zu halten, lässt man bei jedem Reiz mit dem Finger die Stelle bezeichnen, die berührt resp. gestochen worden ist. Auch bei kleinen Kindern empfiehlt es sich, diese Methode anzuwenden, es interessiert sie weit mehr, die Stelle anzugeben, die gereizt worden ist, als etwa durch ein einfaches „Jetzt" den Augenblick der Reizung anzuzeigen. Auch hat man dem Faktor der Ermüdung Rechnung zu tragen und darf die Untersuchung nicht über einen zu grossen Zeitraum ausdehnen. Insbesondere bewirken Schmerzen und Erregtheit ein derartiges Abschweifen der Aufmerksamkeit, dass man sich in der Regel mit einer groben Prüfung begnügen muss.

Andererseits kann ich es nicht genug empfehlen, auf das Ergebnis der ersten Stichprobe nicht zu viel Gewicht zu legen. Es kommt recht häufig und auch bei Gesunden vor, dass der erste Nadelstich — besonders am Bein — keinen Schmerz erzeugt, während alle folgenden schmerzhaft perzipiert werden, oder dass bei der Applikation von „heiss" und „kalt" an den unteren Extremitäten zunächst eine Verwechselung stattfindet. Demgegenüber giebt es gewisse Anomalien der Sensibilität, die sich gerade im Laufe der Untersuchung und durch dieselbe ausgleichen können: dahin rechne ich die Doppelempfindung, die Verlangsamung der Empfindungsleitung und die Ortssinn-Störung.

Vielfach macht sich ein störender Einfluss der Paraesthesien während der Untersuchung geltend, sodass der Patient nicht im stande ist, die subjektiven Empfindungen von objektiv angewandten Reizen scharf zu unterscheiden und „jetzt" sagt, wenn er gar nicht berührt worden ist.

Die Tatsache, dass der Untersuchte alle Reize wahrnimmt, ist noch kein Beweis für normale Sensibilität. Man bemühe sich auch festzustellen, ob er die Reize so intensiv empfindet, als an denjenigen Stellen, an denen Störungen nicht erwartet werden. Namentlich ist es immer zu empfehlen, bei krankhaften Zuständen, die nur die eine Körperhälfte betreffen, den Vergleich mit der gesunden Seite vorzunehmen.

Bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die zu einseitigen Gefühlsstörungen führen, hat sich mir zuweilen noch folgende Prüfungsmethode bewährt: Man reize gleichzeitig zwei symmetrische Stellen der beiden Körperhälften (durch Pinselberührungen, Nadelstiche etc.); es kommt dabei vor, dass der Kranke immer nur den Reiz wahrnimmt, der die gesunde Seite trifft, während er bei einseitiger Prüfung auf der kranken Seite jeden Reiz empfindet. Wir wollen diese Art der Prüfung als die Methode der Doppelreize bezeichnen.

Die Störungen des Gefühls

sind subjektive und objektive. Unter den subjektiven begreifen wir die Schmerzen und Paraesthesien.

Es wäre überflüssig, das Wesen des Schmerzes hier zu erörtern. Nur auf einzelne Punkte, die für die Diagnose von Belang sind, soll hingewiesen werden. Durch die Angabe: „Ich leide an Schmerzen" soll sich der Arzt nie zufriedenstellen lassen. Sehr wichtig ist es, den Charakter, die Ausbreitung, den zeitlichen Eintritt, die Dauer, die Begleiterscheinungen und den Einfluss der Schmerzen aufs Allgemeinbefinden kennen zu lernen.

Bei den Angaben über die Intensität des Schmerzes bleibt es natürlich zu berücksichtigen, dass hier das subjektive Element am meisten ins Gewicht fällt. Derselbe Reiz erzeugt bei dem einen Individuum einen schwachen, bei dem anderen einen sehr heftigen Schmerz, und ferner können in den Zentren selbst Schmerzempfindungen zu stande kommen, ohne dass die Endorgane oder die Leitungsbahnen

von einem Reiz getroffen werden. Heftige Schmerzen führen aber nicht selten zu gewissen Begleiterscheinungen in der motorischen, vasomotorischen, sekretorischen Sphäre, die vom Willen unabhängig sind (Muskelzuckungen, Erblassen oder Rötung der Haut, Thränensekretion — unabhängig vom Weinen —, Pulsverlangsamung oder auch Beschleunigung des Pulses). Auch Delirien können sich auf der Höhe eines Schmerzanfalls einstellen. Bezüglich der Ausbreitung ist festzustellen, ob der Schmerz bestimmten Nervenbahnen folgt, sich gürtelförmig ausbreitet, auf einen Punkt beschränkt ist u. s. w. Als Topoalgie (Blocq) ist ein an einer Stelle dauernd festsitzender Schmerz, dem jede erkennbare Grundlage fehlt, bezeichnet worden, als Causalgie (Weir Mitchell) eine brennendheisse Schmerzempfindung der Haut. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Patienten sehr verschiedenartige Empfindungen, wenn sie überhaupt nur ein Unlustgefühl erzeugen, mit der Bezeichnung „Schmerz" belegen.

Die Lokalisation der bei Erkrankungen der inneren Organe auftretenden Schmerzen scheint in bestimmter Beziehung zur spinalen Innervation dieser Organe zu stehen. Indem nämlich die sympathischen Nerven jedes Organes einem bestimmten Rückenmarkssegment zugehören, rufen die Erkrankungen desselben Schmerzen und Hyperaesthesie in demjenigen Hautgebiet hervor, das von dem gleichen Rückenmarkssegment seine sensiblen Fasern bezieht (Head).

Die Paraesthesien sind überaus mannigfaltig, die gewöhnlichste Form ist: das Kriebeln, Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafen- oder Abgestorbenseins. Es giebt auch Paraesthesien im Bereich des Temperatursinns (z. B. schmerzhafte Kältegefühle = Psychroaesthesie). Die Berücksichtigung der Paraesthesien ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie meistens den Hinweis auf objektive Störungen des Gefühls enthalten. Gerade dort, wo Patient das Kriebeln, die Vertaubung verspürt, lässt sich oft auch die Gefühlsabstumpfung nachweisen. Nicht selten werden die Paraesthesien in ein bestimmtes Nervengebiet verlegt und seine Grenzen mit anatomischer Schärfe angegeben, besonders bei den Läsionen der peripherischen Nerven. Manchmal werden die Paraesthesien als schmerzhafte geschildert, z. B. als schmerzhaftes Kriebeln, toter Schmerz u. dergl. Aus der Art der Darstellung lässt sich zuweilen der psychogene, hypochondrische Ursprung der Empfindungen entnehmen, es werden dann weniger einfache Empfindungen als Vorstellungen und Deutungen geschildert: „Mir ist, als ob eine Kugel vom Unterleib bis in den Hals hinaufstiege, als ob Würmer unter der Kopfhaut herumkriechen etc."

Wir sprechen von Hyperaesthesie, Hypaesthesie und Anaesthesie.

Die Hyperaesthesie ist im ganzen selten und hat ein geringeres klinisches Interesse als die auf Verminderung oder Verlust der Sensibilität beruhenden Störungen.

Hyperaesthesie besteht dann, wenn schmerzhafte Reize einen stärkeren Schmerz erzeugen, als beim Gesunden, resp. wenn schmerzhafte Reize von geringer oder mittlerer Intensität einen Schmerz erzeugen, wie er sonst nur durch sehr starke Reize hervorgerufen wird;

ebenso kann sich die Hyperaesthesie dadurch markieren, dass ein Reiz, der beim Gesunden eine Berührungs-, Druck- oder Temperaturempfindung erweckt, ein Schmerzgefühl auslöst. Namentlich eklatant ist die Störung, wenn schon ein leichtes Berühren der Haut, ein Hinwegstreichen über dieselbe, Schmerz hervorruft. Von relativer Hyperaesthesie spricht man, wenn Reize unter einer gewissen Grenze gar nicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden (Leyden).

Häufig — aber nicht immer — findet die Hyperaesthesie einen objektiven Ausdruck in einer ihr entsprechenden Steigerung der Reflexe. Manchmal führt der Druck auf die schmerzhafte Stelle zu einer merklichen Steigerung der Pulsfrequenz (Mannkopfsches Symptom). — Die Hypaesthesie kommt weit häufiger vor als die Anaesthesie; doch pflegt man gewöhnlich auch die nicht ganz vollständige Gefühllosigkeit als Anaesthesie zu bezeichnen. Beide Störungen können sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken (totale Anaesthesie) oder auf einzelne (partielle). Von partieller Empfindungslähmung spricht man namentlich dann, wenn ausschliesslich das Schmerz- oder Temperaturgefühl resp. diese beiden Empfindungsqualitäten beeinträchtigt oder erloschen sind. Es kommt selbst vor, dass nur das Gefühl für Warm oder Kalt aufgehoben ist.

Verlust des Schmerzgefühls = Analgesie,
„ der Berührungsempfindung = taktile Anaesthesie,
„ „ Temperaturempfindung = Thermanaesthesie.

Man spricht von Analgesia dolorosa, wenn ein anaesthetisches Gebiet Sitz spontan auftretender Schmerzen ist; das kommt sehr oft vor.

Die Verwechselung der Reizqualitäten, z. B. der Wärme mit der Kälte, wird als perverse Empfindung bezeichnet. Es kommt aber auch bei Gesunden gelegentlich vor, dass ein intensiver Kältereiz bei flüchtiger Berührung die Empfindung „heiss“ auslöst. Berührung der Haut mit einem sehr heissen Gegenstand wird von Gesunden zuweilen als Stechen empfunden, während Nadelstiche nicht selten das Gefühl des Brennens hervorrufen.

Einen Anhaltspunkt für den Grad der Thermanaesthesie kann man auch darin finden, dass der Patient die Berührung mit einem brennend heissen Gegenstand lange Zeit erträgt. Hierbei wird freilich der Wärmeschmerz geprüft. Dass in diesen Beziehungen schon in der Norm individuelle Verschiedenheiten vorkommen, darf natürlich nicht ausser Acht gelassen werden: Personen, die in der Hitze arbeiten, ihre Hände mit heissen Gegenständen berufsmässig in Berührung bringen, können an den Händen oft beträchtliche Hitzegrade vertragen; es giebt selbst Gesunde, die den Finger eine Weile in eine Flamme stecken können, ohne besonderen Schmerz zu verspüren. Auf Narben ist der Temperatursinn erloschen. Bei Kompression eines Nerven erlischt zuerst die Kälteempfindung.

Die Anaesthesie der Bewegungs- und Lageempfindung — ich nenne sie, weil die Gefühllosigkeit hier die tieferen Teile betrifft: Bathyanaesthesie — kommt nicht selten isoliert vor. Bei den leichteren Graden werden nur geringe Bewegungs- und Stellungsveränderungen (an den Zehen, den Fingern) nicht erkannt oder unrichtig taxiert, bei

den höchsten hat der Kranke keine Ahnung von der Lage seiner Gliedmassen und irrt, wenn er bei Augenschluss mit der gesunden Hand die der kranken Seite ergreifen soll, weit an derselben vorbei.

Die Osteoanaesthesie resp. „Pallanaesthesie“ (Verlust oder Abnahme der Vibrationsempfindung) bildet einen Teil der Bathyanaesthesie, kommt aber auch isoliert vor, jedenfalls habe ich sie einigemale bei Individuen gefunden, bei denen eine Störung des Lagegefühls nicht nachweisbar war.

Die Anaesthesie für eine Empfindungsart kann sich mit Hyperaesthesie für eine andere verbinden. So kommt es vor, dass schmerzhafte Reize (Nadelstiche) nicht schmerzhaft empfunden werden, während leichte Berührungen einen starken Schmerz erzeugen. Das Umgekehrte — taktile Anaesthesie, verbunden mit Hyperalgesie — wird häufiger beobachtet. So paradox es auch klingt, es kommt selbst eine Art von Mischung der An- und Hyperaesthesie in einer und derselben Empfindungsqualität vor, so können unter gewissen Bedingungen Nadelstiche einen „tauben“ Schmerz hervorrufen, der trotzdem stärker empfunden wird, als auf der gesunden Haut.

Ausser den quantitativen Veränderungen der Sensibilität ist noch die Leitungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen. Wenigstens giebt es unter pathologischen Verhältnissen eine Verlangsamung derselben, die sich besonders auf die Schmerzempfindung bezieht. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich nicht sofort, sondern erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden schmerzhaft wahrgenommen wird. Hierbei kommt auch eine Doppelempfindung vor, indem der Nadelstich zwei Empfindungen wachruft, eine gleich eintretende der Berührung, eine verspätet empfundene des Schmerzes. Die verspätete Schmerzempfindung kann dabei eine gesteigerte sein. Selten äussert sich die Störung so, dass der Nadelstich zwei durch ein Intervall getrennte gleichstarke Empfindungen auslöst, oder dass sogar die zweite die unterschmerzliche ist.

Selten ist die Polyaesthesie, die Erscheinung, dass eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache empfunden wird: bei Berührung mit einer Spitze ist es dem Patienten, als ob gleichzeitig 2 oder 3 aufgesetzt würden; noch seltener die Macroaesthesie, bei welcher die gefühlten Gegenstände wesentlich grösser erscheinen.

Störungen des Ortssinns werden in der Regel nur im Verein mit anderweitigen Gefühlsanomalien — besonders mit Bathyanaesthesie (nach Foerster, auch nach unseren Erfahrungen, während Schittenhelm die Beziehung zur Hautempfindung für eine innigere hält) — gefunden, können aber auch isoliert auftreten. Sie können so grob sein, dass z. B. ein die Hand treffender Reiz am Oberarm lokalisiert wird.

Auch die Allocheirie oder Allaesthesie (Obersteiner), die darin besteht, dass ein Reiz, den man an einer Extremität appliziert, an entsprechender Stelle der anderen empfunden wird, ist ein ungewöhnliches Phänomen. Die Annahme dieser Störung beruht häufig auf Missverständnissen, indem Patient während der Reizung des linken Beines eine Paraesthesie am rechten verspürt, die den objektiven Reiz der anderen Seite übertönt. Eine echte Allocheirie habe ich nur in 3 Fällen beobachtet, und auch da war die Erscheinung nur für kurze Zeit nachweisbar. Indes liegt eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen vor (Weiss, Fischer,

Hoffmann, Jolly, Determann u. A.). Die Störung betraf in diesen Fällen bald nur eine, bald verschiedene Empfindungsqualitäten. Auch ein entsprechendes Verhalten der Reflexbewegungen ist einmal beobachtet worden. In einem von Stewart beschriebenen Falle wurden die Reize, die die Ulnarseite der Extremität trafen, auf die Radialseite verlegt; etwas analoges habe ich einigemale an der Unterextremität wahrgenommen.

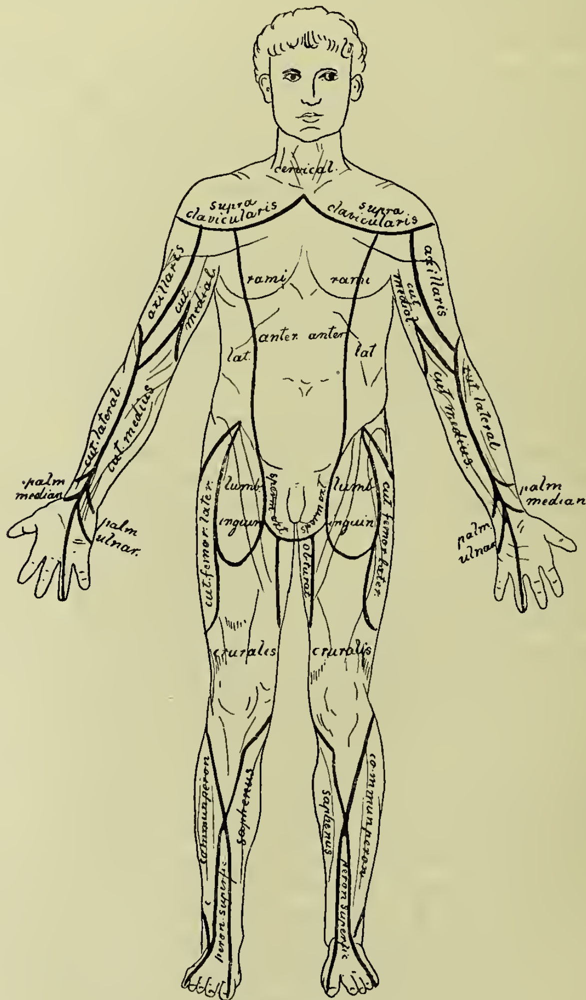


Fig. 25.
Fig. 25—32. Hautnervenbezirke (nach Freund).

Da wir es bei Krankheitszuständen weit häufiger mit einer Abstumpfung als mit einem Verlust der Empfindung zu tun haben, kann der Nachweis derselben und namentlich die Grenzbestimmung grosse Schwierigkeiten bereiten. Nur da, wo völlige Gefühllosigkeit besteht, ist es leicht, die Grenze zwischen dem fühlenden und nichtfühlenden Bezirk festzustellen. Man glaube aber nicht, dass diese

immer haarscharf und unverrückbar sei. Je nach der Art derPrüfung und der von dem Kranken angewandten Aufmerksamkeit kann das Resultat bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, variabel sein. Man kann so vorgehen, dass der Pinsel oder die Nadel aus dem fühlenden Bezirk über die Haut hinweg nach dem hyp- oder anaesthetischen fortgezogen wird, das Individuum hat dann

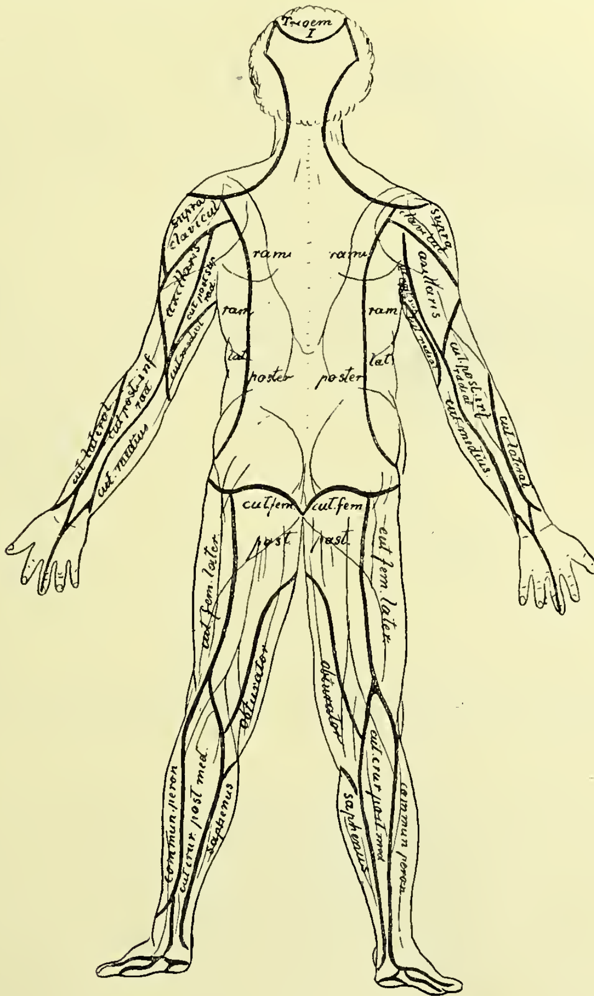


Fig. 26.

anzugeben, wo die Empfindung aufhört oder stumpfer zu werden beginnt. Auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden.

Um die Ausbreitung einer Gefühlsstörung anatomisch richtig deuten zu können, ist zunächst eine genaue Kenntnis der Hautinnervation erforderlich. Gut veranschaulicht wird sie durch die Freundschen Tabellen (Fig. 25—32, Fig. 27 nach Frohse).

Es ist aber dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass die Aus-

breitungsbezirke der einzelnen Hautnerven vielfachen Schwankungen unterworfen sind, dass namentlich an den Grenzgebieten das Ineinandergreifen der Innervation ein sehr variables ist. Für die sensiblen Kopfnerven ist das besonders von Frohse und Zander nachgewiesen worden. Nur in den medialen Gebieten ist hier die Innervation eine konstante,



Fig. 27. (Nach Frohse.)

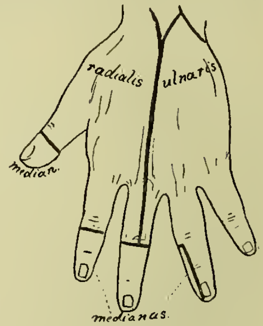


Fig. 28.

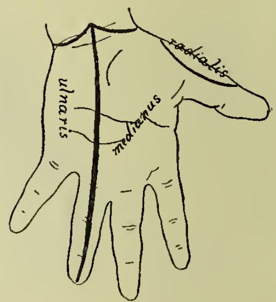


Fig. 29.

1. I Trigeminusast, 2. II Trigeminusast, 3. III Trigeminusast. Gebiet des 1. und 3. Trigeminusastes quergestrichelt, Gebiet des Ramus auricularis N. vagi in der Concha auris ganz schwarz.

2a N. infraorb.
2b N. zygomatico-fac.
2c N. zygomat.-temp.
3. N. auriculo-temporalis
4. N. occip. magnus
5. N. occ. minor
6. N. auricul. magnus
7. N. cervical. post. (dorsalis)
8. N. cervic. lateral. (ventral.)
9. N. auricul. vagi.

während an den seitlichen Teilen des Kopfes die Ausbreitung der sensiblen Aeste eine überaus variable ist, sodass es hier kaum eine Stelle giebt, die bei allen Individuen von denselben Nervenästen versorgt wird. So kann z. B. ein Stückchen Haut, das etwa 2 cm oberhalb des rechten Augenhöhlenrandes liegt, in dem einen Falle vom I Trigeminusast, in dem zweiten vom I u. II, in einem dritten vom III oder vom III u. I versorgt werden. Ebenso greifen die Gebiete des N. auricularis magnus, des auriculotemporalis und des r. auricularis Vagi in mannig-

faltigster Weise ineinander über. Auch an anderen Stellen sind die sensiblen Innervationsgebiete — z. B. am Fussrücken die des N. peroneus superficialis, des N. saphenus major und des N. anastomoticus — individuellen Schwankungen unterworfen. Frohse fand auch einmal den N. peron. profund. an der Innervation der einander zugekehrten dorsalen Ränder der 2. u. 3. Zehe beteiligt u. s. w. Bemerkenswert ist es auch, dass im Gesicht die Hautnerven jeder Seite über die Mittellinie hinausgreifen, sodass der mediane Bezirk von beiden Seiten versorgt wird. Nach Zander gilt das auch für die übrigen medianen Gebiete des Körpers. Figur 27 veranschaulicht die sensiblen Innervationsgebiete am Kopfe nach Frohse.

Die Beziehungen der Haut zu den Wurzeln und Segmenten des Rückenmarks, die Innervationsgebiete der sensiblen Rückenmarkswurzeln, werden an einer anderen Stelle dieses Werkes geschildert werden.

Hautreflexe.

Obgleich sich Reflexe von allen Körperstellen auslösen lassen, haben für die Diagnostik doch nur folgende besondere Verwertung gefunden: 1. der Sohlenreflex, 2. der Abdominalreflex, 3. der Cremasterreflex.

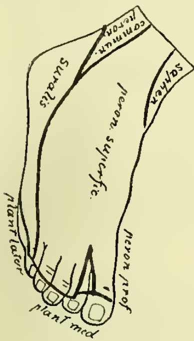


Fig. 30.

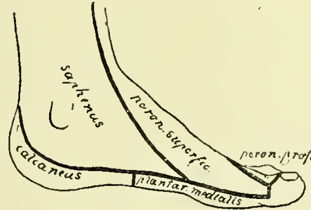


Fig. 31.

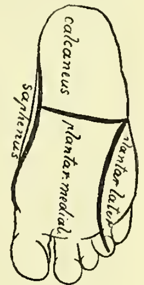


Fig. 32.

Unter Sohlenreflex verstehen wir die Erscheinung, dass ein die planta pedis treffender Reiz eine Bewegung des Beines verursacht, welche auf der unwillkürlichen Zusammenziehung eines Teiles seiner Muskeln beruht und im Wesentlichen den Charakter einer sog. Fluchtbewegung hat. Bei Gesunden ist jeder Reiz im Stande, diese Bewegung anzuregen: eine Berührung, ein Stich, die Applikation eines heissen oder kalten Gegenstandes, endlich der Kitzelreiz. Der Reflex fällt im grossen und ganzen um so stärker aus, je stärker der angewandte Reiz ist. Die gewöhnliche Form der Reflexbewegung ist die Dorsalflexion des Fusses. Auch eine Anspannung des Tensor fasciae latae kann durch den Sohlenreiz ausgelöst werden (Brissaud), ja sie stellt sich häufig noch früher und auf schwächere Reize ein als die Dorsalflexion des Fusses. Ebenso können sich andere Oberschenkelmuskeln anspannen. Bei starkem Reiz wird nicht nur der Fuss, sondern die ganze Extremität durch Beugung im Hüft- und Kniegelenk zurückgezogen.

Ueber das Verhalten der Zehen bei Reizung der Fusssohle sind unsere Anschauungen in den letzten Jahren modifiziert worden. Es ist das Verdienst Babinskis, i. J. 1898 auf die bis da nicht bekannte Tatsache hingewiesen zu haben, dass in der Norm auf Reizung der Fusssohle eine Plantarflexion der Zehen erfolgt. Dagegen konnte er weiter feststellen, dass bei organischen Nerven- (insbesondere Rückenmarks-) Krankheiten, die mit den auf S. 9 u. ff. beschriebenen spastischen Symptomen resp. mit einer Läsion der Pyramidenbahn einhergehen, statt der Beugung in der Regel eine Dorsalflexion der Zehen erfolgt.[1]) Diese Dorsalflexion, die am deutlichsten, ja meist ausschliesslich an der grossen Zehe hervortritt und sich in der Regel langsamer abspielt als der normale Beugereflex, wird auch mit der Bezeichnung: Babinskisches Phänomen belegt. Es hat immer die Bedeutung einer pathologischen Erscheinung, nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und darüber hinaus bildet die Dorsalflexion den normalen Reflex. Genaueres wird über die Bedeutung dieses Zeichens in den entsprechenden Kapiteln des speziellen Teiles angeführt werden. Es ist bei der Prüfung des Zehenreflexes zunächst ein so schwacher Reiz anzuwenden, dass es nicht zu einer Dorsalflexion des Fusses kommt. Man bediene sich z. B. des Stieles des Perkussionshammers und streiche mit diesem über die Fusssohle — von hinten nach vorn — hinweg oder verwende, wie es Babinski selbst tut, die Nadel in derselben Weise. Er macht noch darauf aufmerksam, dass sich der pathologische Reflex, die Dorsalflexion der grossen Zehe, in der Regel am besten vom äusseren Fussrand auslösen lässt. Es muss übrigens hier bemerkt werden, dass sich der Zehenreflex bei manchen Individuen gar nicht, bei anderen nur so undeutlich hervorbringen lässt, dass man nicht sicher entscheiden kann, ob er in einer Beugung oder Streckung der Zehen besteht. Meist ist es erforderlich, die Aufmerksamkeit des Patienten bei dieser Prüfung abzulenken.

Die Intensität des Sohlenreflexes ist grossen Schwankungen unterworfen. Es giebt vereinzelte Personen, bei denen er überhaupt erst durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) hervorzurufen ist.

Insbesondere ist ja bekanntlich die Kitzelempfindung und der entsprechende Reflex erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durch Verlängerung der Reize resp. schnelle Wiederholung der Einzelreize, also durch eine Art von Summation derselben, kann man die Intensität des Reflexes ebenfalls steigern. Dass zur Auslösung von Reflexen überhaupt summirte Reize geeigneter sind, haben die Untersuchungen von Kronecker und Stirling dargetan.

Es ist nicht erforderlich, das Verhalten der Reflexbewegungen gegen alle Reizarten zu prüfen. Von einer Steigerung der Reflexerregbarkeit kann man sprechen, wenn schon leichte Reize nicht nur eine einfache Dorsalflexion des Fusses und Plantarflexion der Zehen,

---

[1]) Die Beobachtungen Babinskis sind von Gehuchten, Brissaud, O. Kalischer, Koenig, Collier, Pastrovich, Crocq, Giudicandra, Sano, Ganault, Prince, Homburger, Walton-Paul, Levi, Böttiger, Goldflam u. A. im Wesentlichen bestätigt worden. Auf Widersprüche und Tatsachen, welche gegen die Gesetzmässigkeit des Verhaltens sprechen, soll im speziellen Teil eingegangen werden.

sondern ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines bewirken. Dabei ist nur eins zu beachten: ist die Dorsalflexion des Fusses durch ein mechanisches Hindernis oder durch Lähmung der Fussstrecker unmöglich geworden, so ist der Sohlenreflex immer in der Weise modifiziert, dass die Extremität in Hüfte und Knie zurückgezogen wird.

Ich konnte folgende Tatsache feststellen: Fährt man bei einem gesunden Individuum mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Pulpa des Daumens im kräftigen Zuge von oben nach unten über die Innenfläche des Unterschenkels hinweg, so kommt es in der Regel zu einer Plantarflexion der Zehen (seltener des Fusses) oder es fehlt jede Reflexbewegung. Unter pathologischen Verhältnissen — und zwar bei spastischen Zuständen, resp. den sie bedingenden Affektionen — kommt es statt dessen meistens zu einer Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, indem sich bald nur der M. tibialis anticus und extensor hallucis longus, bald alle Strecker anspannen. Manchmal hat das Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterschenkels denselben Effekt. — Von Cassirer, Pfeifer u. A. sind meine Angaben im Wesentlichen bestätigt worden, und es ist dieses pathologische Unterschenkelphänomen als „Oppenheims Zeichen" von ihnen besprochen worden. Sein diagnostischer Wert, der nicht gering anzuschlagen ist, wird im speziellen Teil gekennzeichnet werden.

Der Abdominalreflex (Rosenbach) wird in der Weise geprüft, dass der Finger oder ein stumpfes Instrument über die Haut der Abdominal- resp. Hypochondriengegend in schnellem Zuge hinweggeführt wird; es tritt dann eine Einziehung des Abdomens durch Kontraktion der Bauchmuskeln ein. Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden durchaus inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus adiposus oft ganz zu fehlen. Auch kann er bei demselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, zu anderen Zeiten fehlen. Im Ganzen hat also der Reflex für die Pathologie keine grosse Bedeutung, doch ist ein einseitiges Fehlen immer krankhaften Ursprunges.

Auch die Erscheinung, dass er unter den Augen des Beobachters schwindet, kann einen grossen diagnostischen Wert haben.

Einige Autoren (Gowers, Dinkler) unterscheiden einen oberen (epigastrischen), mittleren (mesogastrischen) und unteren (hypogastrischen) Bauchreflex. Für die praktischen Zwecke ist die Unterscheidung eines supra-umbilicalen und infraumbilicalen Bauchreflexes ausreichend (Oppenheim). Im speziellen Teil werden wir auf auch diesen Reflex zurückkommen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen Reflexe zu stande, die man in der Norm nicht auftreten sieht, so beschrieb Remak als „Femoralreflex" eine bei einem Rückenmarkskranken auftretende Reflexbewegung, die darin bestand, dass bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels Plantarbeugung der Zehen, des Fusses und dann auch Kontraktion des Quadriceps erfolgte. — Der Streckreflex durch Kontraktion des Quadriceps war auch schon von Westphal bei Paraplegikern beobachtet worden. — Ich selbst sah in einigen Fällen von spastischer Spinalparalyse bei Reizung der Fusssohle eine Reflexbewegung eintreten, durch welche das eine Bein über das andere gelegt wurde. Einer meiner Patienten hatte es ausfindig gemacht, dass er durch Kneifen der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels diese Bewegung auslösen konnte, und benutzte den Kunstgriff, um das gelähmte Bein in eine andere Stellung zu bringen.

Am Arm sah ich unter später zu erörternden Verhältnissen einen Pronationsreflex eintreten, der darin besteht, dass sich beim Kneifen einer Hautfalte an der

Ulnarseite des Unterarms oder bei einem Strichreiz an entsprechender Stelle eine Pronation der Hand einstellt, die sich zuweilen mit Einwärtsrollung des Armes verbindet.

Der Cremasterreflex (Jastrowitz[1]) wird dadurch ausgelöst, dass man mit dem Finger oder einem spitzen Instrument über die Innenfläche des Oberschenkels (in der Adduktorengegend) hinwegfährt oder auch eine Hautfalte in dieser Gegend kneift; in der Regel wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Cremasters, welche den Hoden emporzieht, beantwortet. Dieser Reflex ist aber schon deshalb unbeständig, weil der Cremaster sich häufig schon im Zustand der Anspannung befindet und den Hoden emporgezogen hält. Ferner können die verschiedensten örtlichen Prozesse, namentlich auch die Varicocele, zu einer Störung der Reflextätigkeit führen. Im Grossen und Ganzen ist also auch das Fehlen des Cremasterreflexes nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten.

Der Hypochondrien-, der Glutaeal-, Scapular-, Hypothenarreflex etc. haben bislang keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Cremasterreflex darf nicht mit dem Scrotalreflex verwechselt werden: Kontraktion der Tunica dartos mit Runzelung der Hodenhaut beim Berühren oder Bestreichen derselben oder auch der Haut in der Umgebung.

Der Gänsehautreflex (pilomotor or goose-skin reflex) hat für die Pathologie noch keine Bedeutung erlangt. Seine Ausbreitung soll nach Hautreizen entsprechend der Verbreitung der spinalen Wurzeln (Mackenzie) erfolgen.

Bei Beurteilung der Hautreflexe ist die Tatsache zu berücksichtigen, dass ein Teil derselben — und zwar unter den angeführten der Sohlenreflex und ausserdem die von allen andern Stellen der Körperhaut bei schmerzhaften Reizen eintretenden Abwehrbewegungen — durch eine energische Anspannung des Willens mehr oder weniger vollkommen unterdrückt werden kann. Es gehört jedoch hierzu eine solche Konzentration der Aufmerksamkeit, dass die Täuschung bei wiederholter Prüfung meist erkannt wird. Die künstliche Unterdrückung des Sohlenreflexes ist gewöhnlich daran zu erkennen, dass durch eine dauernde aktive Anspannung der Wadenmuskeln die Streckbewegung des Fusses verhindert wird. Ausserdem ist diese willkürliche Unterdrückung natürlich nur dann möglich, wenn keine Lähmung der entsprechenden Muskeln besteht.

Strümpell weist darauf hin, dass es „reflexempfindliche" und „reflexunempfindliche" Hautstellen giebt und dass sich von letzteren durch eine zeitliche und örtliche Summation von Reizen häufig noch Reflexe auslösen lassen. Insbesondere macht sich diese Reflexunempfindlichkeit an der oberen Extremität im Vergleich zur unteren geltend. Die Stellen, von denen sich Reflexe besonders leicht auslösen lassen, wie die Fusssohle, bezeichnet er als reflexogene Zonen.

Das Verhalten der Hautreflexe ist durchaus unabhängig von dem der Sehnenphänomene, die Erscheinungen dürfen nicht konfundiert werden.

Die Beziehungen zwischen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit sind keine konstanten: die Reflexerregbarkeit kann erloschen

[1]) Ein Aequivalent des Cremasterreflexes findet sich nach Geigel auch beim Weibe: Reizt man die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, so erfolgt auf dieser Seite eine Kontraktion der untersten Bündel des Obliquus internus (Leistenreflex). Zuweilen findet sich dieser Reflex auch beim Manne.

sein bei erhaltener Sensibilität, sie kann fehlen, erhalten oder sogar gesteigert sein bei aufgehobener Sensibilität. Es wird das im einzelnen später erörtert werden, hier sei nur folgendes hervorgehoben: Die Hautreflexe fehlen bei Anaesthesien und Lähmungen peripherischen Ursprungs. Bei Spinalerkrankungen ist das Verhalten ein wechselndes und davon abhängig, ob die Erkrankung den Reflexbogen zerstört oder nicht. Im ersteren Falle sind die Reflexe erloschen, im letzteren erhalten und sogar meistens gesteigert, wenn der Krankheitsprozess sich an einer oberhalb des Reflexbogens gelegenen Stelle entwickelt hat. Neuere Beobachtungen (Bastian, Bruns etc.) haben jedoch zu der Annahme geführt, dass, wenn die Leitungsunterbrechung eine totale ist, auch die von den unteren Abschnitten des Rückenmarks beherrschten Reflexbewegungen unter dieser Bedingung schwinden. Indes ist diese Frage, auf die ich an anderer Stelle dieses Werkes zurückkomme, noch eine unentschiedene.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei Gehirnkrankheiten lässt sich nicht viel Feststehendes aussagen, doch sei die Tatsache hervorgehoben, dass bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegie führen, der Abdominal- und Cremasterreflex auf der gelähmten Seite in der Regel aufgehoben sind. Es wurde diese Erscheinung auf eine Steigerung der reflexhemmenden Einflüsse zurückgeführt.

Nach der Ansicht einiger Forscher (Jendrassik, Pandi, Sherrington, Crocq, Munch-Petersen) haben die Hautreflexe einen kortikalen Ursprung; doch ist diese Lehre, wie auch Leyden-Goldscheider hervorheben, noch keineswegs genügend fundiert.

Im Schlaf und in der Narkose, ebenso in den Zuständen völliger Bewusstlosigkeit, sind die Reflexe (und meist auch die Sehnenphänomene) aufgehoben.

Als paradoxe Kontraktion hat Westphal die Erscheinung bezeichnet, dass ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Drückt man z. B. den Fuss des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fussstrecker, besonders des M. tibialis anticus ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuss in dorsalflektierter (und adduzierter) Stellung festhält. Auch die beim Kitzeln der Fusssohle eintretende Dorsalflexion kann in diese paradoxe Kontraktion übergehen. Eine wesentliche Bedeutung scheint dem Symptom nicht zuzukommen. Es ist besonders bei Paralysis agitans und Neurosen beobachtet worden. Man darf es natürlich nicht da diagnostizieren, wo das Individuum, in dem Glauben, dass es den Fuss in der Stellung festhalten soll, die Streckmuskeln aktiv anspannt. In den Fällen, die ich sah, fehlte gewöhnlich das Ermüdungsgefühl bei der paradoxen Kontraktion.

Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf im weitesten Sinne des Wortes verstehen wir 1. Muskelkontraktionen, die durch nichtphysiologische Reize ausgelöst werden; 2. durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke. Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Als tonischer Krampf wird eine unwillkürliche Muskelkontraktion von starker Intensität und langer Dauer bezeichnet. Klonisch ist der Krampf, wenn Muskelkontraktion und -erschlaffung in schneller Folge wechseln. In Bezug auf die Ausbreitung werden allgemeine

und partielle oder lokalisierte Krämpfe unterschieden. Der Krampf kann sich auf einen einzelnen Muskel, auf eine von einem Nerven versorgte oder auf eine synergisch zusammenwirkende Muskelgruppe beschränken, er kann eine Extremität, eine Körperhälfte, selbst die gesamte Skelettmuskulatur ergreifen. Klonische Zuckungen, die zu heftigen, schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers führen, werden als Konvulsionen bezeichnet. Crampus ist ein sich auf einen Muskel oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkender tonischer und schmerzhafter Krampf. Von einem tetanischen Anfall spricht man, wenn sich der tonische Krampf auf die gesamte Muskulatur oder einen grossen Teil derselben erstreckt.

Nicht selten bestehen tonische und klonische Krämpfe nebeneinander.

Die Krämpfe entstehen auf direktem oder auf reflektorischem Wege, d. h. der Reiz, der die abnormen Muskelbewegungen auslöst, geht von den motorischen Zentren oder Leitungsbahnen selbst aus oder er sitzt in der sensiblen Sphäre und wird durch die sensiblen Leitungsbahnen auf die motorischen Zentren übertragen. Sehr häufig sind die Krämpfe aber psychogenen Ursprungs (s. u.)

Es ist zweifelhaft, ob die Reizung motorischer Nerven imstande ist, in den unter ihrer Herrschaft stehenden Muskeln Krämpfe auszulösen; für die klonischen ist dieser Modus der Entstehung wenigstens nicht nachgewiesen. Wo bei Läsionen und Erkrankungen peripherischer Nerven Krämpfe in den zugehörigen Muskeln beobachtet werden, ist die Möglichkeit einer reflektorischen Entstehung durch Reizung sensibler Zweige immer im Auge zu behalten.

Ueberaus häufig haben die Krämpfe einen reflektorischen Ursprung. Jede schmerzhafte Affektion, also jeder Reizzustand im Gebiete eines sensiblen Nerven, kann Krämpfe hervorrufen, und zwar kommen die Pflügerschen Gesetze, welche sich auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen beziehen, insoweit zur Geltung, als die Erregung in der Regel zunächst auf die gleichseitigen, in gleicher Höhe mit dem sensiblen Nerven entspringenden motorischen übergreift: so ruft eine schmerzhafte Augenaffektion oder eine Verletzung eines Trigeminusastes, eine Neuralgie desselben, nicht selten einen Krampf im Facialis derselben Seite hervor. Freilich werden auch Krämpfe beobachtet, die auf Reizzustände in den sensibeln Nerven entlegener Gebiete zurückgeführt werden, z. B. Facialiskrampf in Folge von Uterinleiden etc.; doch ist die Art des Zusammenhangs noch dunkel. Auch die sogenannte traumatische Reflexepilepsie gehört hierher. Reflexkrämpfe können ferner dadurch zu stande kommen, dass die Reflexzentren selbst sich in einem abnormen Erregungszustand befinden, wie bei Strychninvergiftung (wohl auch bei Tetanus und Lyssa), oder dass der Einfluss der reflexhemmenden Zentren ausgeschaltet ist. Das Strychnin (und andere Gifte) versetzt die graue Rückenmarksubstanz in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, der sich durch den Eintritt von Krämpfen äussert: die leichtesten Reize erzeugen statt einfacher Reflexbewegungen Reflexkrämpfe.

Die bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarks auftretenden Muskelspannungen pflegt man nicht zu den Krämpfen im

engeren Sinne des Wortes zu rechnen; ebensowenig die durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingten Zuckungen, welche bei Berührung der Haut, beim Beklopfen der Sehnen eintreten; doch ist die Scheidung eine künstliche.

Man hat gewisse Krampfformen, z. B. die Myoclonie, auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezogen, indes ist diese Annahme hier eine durchaus hypothetische, während für den Tetanus und die Strychnin-Intoxikation neuere Untersuchungen dieser Anschauung eine anatomische Basis geschaffen haben.

Es wird vermutet, dass die Krämpfe im Gebiet der motorischen Hirnnerven ihre Ursache in einem Reizzustand der Nervenkerne haben können, dass z. B. dem Facialiskrampf eine feinere Störung in den gangliösen Elementen seines Kerns zu Grunde liegt. Die Brücke und das verlängerte Mark enthalten Bahnen und Zentren, deren Reizung krampfhafte Bewegungen, aber wohl keine echte Epilepsie hervorruft.

Die Hauptgeburtsstätte der Krämpfe ist die Hirnrinde. Sowohl Krämpfe in einzelnen Muskeln als halbseitige und allgemeine können von der Rinde ihren Ausgang nehmen. Durch organische Krankheiten und Gifte, durch Zirkulationsstörungen wird die Rinde in den Reizzustand versetzt, der zu motorischen Entladungen führt. Besonders aber sind es funktionelle Störungen, feinere Veränderungen, die sich dem anatomischen Nachweis entziehen, welche in der Rinde der motorischen Zone die den Krämpfen zu Grunde liegende Erregung erzeugen und unterhalten. Die auf diese Weise entstehenden Krampfformen sind zum Teil dadurch gekennzeichnet, dass sie durch Gemütsbewegungen ausgelöst und gesteigert werden können, indem die die Affekte in der Norm begleitenden motorischen Aeusserungen ins Krampfhafte gesteigert werden. Bis zu einem gewissen Grade ist vielleicht auch die Aufmerksamkeit, die gesteigerte Selbstbeobachtung im stande, diese Krämpfe in die Erscheinung treten zu lassen. Wundt hat bekanntlich darauf hingewiesen, dass die Innervation der Muskeln eines Körperteils mit der Aufmerksamkeit auf denselben zusammenhängt.

Abnorme psychische Zustände können nicht allein direkt krampferregend wirken, sondern auch die Reflexzentren so beeinflussen, dass die gewohnten Reize statt einfacher Reflexbewegungen Krämpfe erzeugen.

Als eine überaus seltene Erscheinung sind Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieben worden.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen.

Die Hirnrinde enthält ein vasomotorisches Zentrum, dessen Lage in der Nähe des motorischen durch das Tierexperiment nachgewiesen worden ist (Lépine, Eulenburg-Landois, Bechterew) und auch durch klinische Beobachtungen (Rossolimo, eigene) wahrscheinlich gemacht wird. Reizung desselben bewirkt Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten. Die von diesem Zentrum kommende Leitungsbahn scheint ihren Weg durch die innere Kapsel zu nehmen. Vasomotorische Zentren finden sich ferner nach den

bekannten Beobachtungen von Cl. Bernard, Ludwig, Dittmar etc. in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Das Hauptzentrum ist das in der Medulla oblongata. Seine Reizung beim Tier bewirkt allgemeine Gefässverengerung. Genaues über seinen Sitz im verlängerten Mark des Menschen ist nicht bekannt. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass der untere zentrale Kern dieses Zentrum repräsentierte. Reinhold hat einen grösseren Bezirk am Boden der Rautengrube als vasomotorisches Zentrum angesprochen, doch hat Cassirer seine Schlussfolgerungen mit Recht angefochten. Bezüglich weiterer Theorien ist der spezielle Teil einzusehen. Im Rückenmark ist es wohl die graue Substanz der Seitenhörner und des zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebietes, welche die vasomotorischen Zentren enthält. Die von dem Oblongata-Zentrum zu diesen spinalen Zentren ziehende Bahn nimmt ihren Weg durch den Vorderseitenstrang, indes wissen wir nichts Genaueres über ihren Verlauf. Die Impulse verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, um auf dem Wege der rami communicantes — zum grössten Teil oder insgesamt — in den Sympathicus zu gelangen. Dass auch vasomotorische Fasern direkt in die peripherischen Nerven übergehen, ist nicht unwahrscheinlich.

Vasomotorische Störungen können somit bei Erkrankungen fast aller Abschnitte des Nervensystems vorkommen.

Bei Erkrankungen der grauen Rückenmarksubstanz werden vasomotorische Phänomene häufig beobachtet. Das Gleiche gilt für die Affektionen der peripherischen Nerven — deren Einfluss auf den Gefässapparat seit langem bekannt, neuerdings besonders von Lapinsky studiert worden ist — und ganz besonders für die des Sympathicus, welcher den grössten Teil oder die Gesamtheit der Gefässnerven enthält.

Es giebt gefässverengernde (vasoconstrictorische) und gefässerweiternde (vasodilatatorische) Nerven, die letzteren sind aber bisher nur an einzelnen Stellen, wie in der Chorda tympani, dem Glossopharyngeus und Vagus (?), den Nn. erigentes und dem Ischiadicus sowie in vorderen Rückenmarkswurzeln (Dastre-Morat) nachgewiesen worden. Ob auch in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern verlaufen, wie Stricker u. A. annehmen, ist nicht sicher erwiesen, doch wird es neuerdings auch von Bayliss und Kohnstamm angenommen.

Mit der Bezeichnung trophische Störungen hat man eine Reihe von krankhaften Erscheinungen belegt. Es gehört dahin in erster Linie der Muskelschwund, ferner sind es Ernährungsstörungen an der Haut, den Schleimhäuten, den Weichteilen, an den Knochen und Gelenken. Von den trophischen Veränderungen an der Haut sind besonders folgende anzuführen: die Glanzhaut (glossy-skin), bei der sie glatt, dünn und glänzend wird, der Ausfall und das Ergrauen der Haare (Canities) — auch ein Haarausfall (Alopecie) an umschriebener Stelle, sowie ein Ergrauen eines umschriebenen Haarbezirks, z. B. einer Wimper, ist nach heftigen Gemütsbewegungen beobachtet worden —, das Rissig- und Brüchigwerden der Nägel und die Verdickung derselben (Onychorrhexis, Onychogryphosis), die Onychatrophie, die Leukopathia unguium, der Ausfall der Nägel (idiopathischer Nagelwechsel oder Alopecia unguium), die Entwickelung

von Geschwüren, die wenig Tendenz zur Heilung besitzen (Mal perforant, Keratitis neuroparalytica etc.), ferner mancherlei Hautaffektionen, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist (die Pigmentanomalien, z. B. Naevi, die sich auf Innervationsgebiete bestimmter Nerven beschränken können, der Herpes, die Urticaria, Sclerodermie, Pemphigus etc.). Charcot glaubte auch den Decubitus auf trophische Störungen zurückführen zu müssen, eine Annahme, die von anderen Autoren bestritten wird.

Zu den trophischen Störungen am Knochen- und Gelenkapparat ist die abnorme Brüchigkeit der Knochen — Spontanfraktur (Weir-Mitchell) —, der Hydrops articulorum intermittens, die Arthropathie etc. etc. zu rechnen. Die abnorme Brüchigkeit der Knochen wird besonders bei einzelnen Rückenmarkserkrankungen, ferner bei gewissen Bildungshemmungen des zentralen Nervensystems beobachtet, sie soll aber auch zuweilen als isolierte Erscheinung (Osteopsathyrosis resp. „idiopathische Knochenatrophie mit periostaler Dysplasie") bei Gesunden vorkommen. Auch die einfache Knochenatrophie kommt im Geleit atrophischer Lähmungen, ferner nach Traumen und unter anderen Verhältnissen vor. Insbesondere haben die radiographischen Studien der letzten Jahre uns mit diesem Symptom bekannt gemacht (Sudeck, Nonne u. A.).

Es sind offenbar ganz verschiedenartige Dinge, die als trophische Störungen bezeichnet werden. Sie werden von Samuel in 3 Rubriken, in die der Atrophie, Hypertrophie und Dystrophie gebracht. Die Deutung der entsprechenden physiologischen Vorgänge — die Lehre von den trophischen Zentren und trophischen Nerven — hat eine grosse Anzahl von Theorien gezeitigt. Einzelne Autoren, Samuel an der Spitze, lehren, dass es besondere Zentren für die Ernährung der Gewebe giebt und ebenso spezifische, der Trophik und nur dieser dienende Nervenfasern. Andere schreiben diese Funktion nicht besonderen Nervenapparaten zu, betrachten vielmehr die Ernährungsstörungen als einen sekundären Vorgang, der dadurch bedingt wird, dass die Nervenzellen die ihnen physiologisch zufallende Aufgabe nicht mehr erfüllen können infolge direkter Schädigung oder dadurch, dass ihnen die Erregungsimpulse nicht mehr, bezw. nicht in erforderlicher Zahl und Stärke zufliessen. Ausserdem sind die trophischen Störungen vielfach, so besonders von Schiff, als eine einfache Folge der vasomotorischen betrachtet worden.

Betrachten wir die in Frage kommenden Vorgänge im Einzelnen: Am durchsichtigsten ist die Beziehung zwischen Nervensystem und Muskelapparat. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks beherrschen die Ernährung der Skelettmuskulatur. Die Ganglienzelle bildet mit ihrem in die vordere Wurzel und durch den peripherischen Nerv in den Muskel eindringenden und sich hier aufzweigenden Fortsatz eine anatomische Einheit (Neuron).[1]) Erkrankt die Zelle, so entartet das ganze Neuron; wird der Nervenfortsatz an irgend einer Stelle zerstört, so geht zunächst der Teil des Neurons zu Grunde, der nicht mehr mit der Zelle in Verbindung steht. Mit der Entartung dieses Neurons geht die des Muskels Hand in Hand. Ueber die Art und Weise, wie die Ganglienzelle die Ernährung des Muskels beherrscht, wissen wir jedoch nichts Sicheres. Die nutritiven Vorgänge decken sich wohl nicht mit denen der funktionellen Erregung, spielen sich

[1]) Die Neuronlehre selbst und die gegen sie in letzterer Zeit gerichteten Angriffe werden an einer anderen Stelle dieses Werkes besprochen werden.

aber wahrscheinlich in denselben Nervenfasern ab, so dass die Annahme spezifisch trophischer Nerven hier nicht berechtigt erscheint. Nach neueren Anschauungen (Kopp, Marinesco, Goldscheider) genügt es für die Funktion des trophischen Zentrums nicht, dass es selbst intakt und seine Verbindung mit den Muskeln eine ununterbrochene ist —, es müssen demselben vielmehr auch die seine Tätigkeit beeinflussenden Erregungen von der Peripherie und den höheren Zentren aus zufliessen, damit es seine Aufgabe voll und ganz erfüllen kann. Indes ist doch die Unversehrtheit des „trophischen" Zentrums selbst und seiner Verbindung mit dem Muskel das wichtigste Moment.

Die Lehre von den trophischen Zentren für die sensiblen Nerven ruht nur zum Teil auf sicheren Fundamenten. Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind nach den berühmten Untersuchungen Wallers die trophischen Zentren der sensiblen Hautnerven und ihrer Endverzweigungen, und ebenso die der hinteren Wurzeln und ihrer direkten Fortsetzungen. Diese Zellen bilden mit den genannten Fasern eine anatomische Einheit, und so erklärt es sich ohne Weiteres, dass die Läsion dieser Zellen Ernährungsstörungen an ihren Fortsätzen bedingt, dass der Teil des Nerven, der nicht mehr in Verbindung mit der Ursprungszelle steht, entartet. Die Marinescosche Lehre scheint aber auch hier insoweit Gültigkeit zu haben, als die Zellen des Spinalganglions bis zu einem gewissen Grade des Zuflusses von Erregungen aus der Peripherie bedürfen, um ihre trophische Funktion vollständig und dauernd zur Geltung zu bringen.

Mit der Anerkennung dieser Lehre sind aber keineswegs alle pathologischen Veränderungen erklärt. Schon die Tatsache, dass hier neben dem Schwund, der Atrophie, der Degeneration produktive Vorgänge: Neubildung und selbst üppige Wucherung des Gewebes eine grosse Rolle spielen, bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Sind die Spinalganglienzellen auch die trophischen Zentren für die Haut, die Weichteile, den Knochen- und Gelenkapparat, oder steht die Ernährung dieser Gebilde in Abhängigkeit von bestimmten Gebieten des Rückenmarks? Ist die trophische Funktion, wie besonders Samuel zu beweisen suchte, eine spezifische oder sind die sog. trophischen Störungen an der Haut etc. nur ein Produkt der veränderten Zirkulation, der Gefühlsabstumpfung und der die Haut treffenden Schädlichkeiten? Handelt es sich hier immer um Ausfallerscheinungen oder spielen auch Reizzustände im Nervenapparat eine Rolle?

Alle diese Fragen sind nicht mit voller Bestimmtheit zu beantworten. Der Wegfall der sensiblen Innervation an sich scheint namentlich nach neueren Untersuchungen (Turner, Krause) die trophischen Störungen nicht zu erklären. Wenn dieser auch die Haut und die Schleimhäute weniger widerstandsfähig gegen die sie treffenden Reize macht, so dass z. B. Wunden schlechter heilen, so sind doch damit die Ernährungsstörungen im engeren Sinne nicht erklärt.

Dass die mit der Schädigung der vasomotorischen Nerven einhergehende Störung des Blutumlaufes in den entsprechenden Gebieten auch die Ernährung beeinflusst, liegt auf der Hand, aber auch dieser Faktor kann allein nicht die Ursache der mannigfaltigen trophischen Störungen sein. Immerhin ist es für die uns beschäftigende Frage von grossem Belang, dass die Regulierung der Ernährung durch die Gefässnerven erfolgt (Nothnagel) und dass diese reflektorisch von den sensiblen Nerven bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden. Jedenfalls gehen vasomotorische und trophische Veränderungen sehr oft Hand in Hand. Wir würden es somit verstehen können, dass trophische Störungen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Rückenmarks und des Sympathicus vorkommen. Dem letzteren sind auch spezifische trophische Fasern zugesprochen worden (Arloing, Brissaud, Durdufi), und die Experimente von Lewaschew, Frenkel und Lapinsky scheinen zu Gunsten dieser Annahme zu sprechen.

Joseph zeigte, dass die Exstirpation des zweiten Spinalganglions samt dem angrenzenden Stück der vorderen und hinteren Wurzel bei der Katze einen umschriebenen Haarausfall ohne begleitende vasomotorische Erscheinungen zur Folge hat. Seine Angaben sind jedoch von Behrend nicht bestätigt worden, und es sind auch Jaquet, Bikeles-Jasinski etc. bei ähnlichen Versuchen zu anderen Resultaten gelangt.

Für Kohnstamm sind die sensiblen Nerven, die, wie er mit Bayliss annimmt, auch in zentrifugaler Richtung leiten und auf diesem Wege die Vasomotilität beeinflussen, die trophischen Nerven der Haut.

Im Ganzen können wir die bekannten Tatsachen und Anschauungen etwa dahin zusammenfassen:

Die Entartung der Muskeln und Nerven und ihre Abhängigkeit von Erkrankungen des Rückenmarkes bedarf keiner weiteren Diskussion.

Trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, am Knochen- und Gelenkapparat kommen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Sympathicus und des Rückenmarks vor.

In der Erzeugung derselben spielt einmal die Anästhesie eine Rolle, welche die Gebilde weniger widerstandsfähig gegen Traumen macht und den Schmerz („den Wächter des Organismus") hintanhält. Ausserdem sind vasomotorische Einflüsse von nicht zu unterschätzender Bedeutung, und wahrscheinlich sind Affektionen sensibler Nerven, besonders wenn sie irritativer Natur sind, im Stande, die Vasomotilität zu beeinflussen.

Wir bedürfen aber, wie mir scheint, noch einer weiteren Hypothese, um die pathologischen Veränderungen trophischer Natur zu erklären.

Ich nehme, in teilweiser Anlehnung an Charcot, Vulpian, W. Mitchell an, dass die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Steigerung erfahren kann: dass diese nur dann normal funktionieren, wenn sie die ihnen von der Peripherie zufliessenden Erregungen ungestört nach dem Zentrum fortleiten können. Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Fortleitung der sensiblen Reize — ihre Ableitung auf den zweiten Fortsatz der Spinalganglienzelle — verhindern (vergl. die anat.-physiol. Bemerkungen zum Kapitel Rückenmarkskrankheiten), bedingen eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion krankhaft umstimmen, sodass es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie kommt.

Ebenso können die Affektionen der peripherischen Nerven, welche nicht mit einer vollkommenen Leitungsunterbrechung einhergehen, Reizzustände bedingen, die sich auf das trophische Zentrum fortpflanzen und seine Funktion dahin umstimmen, dass es zu Ernährungsstörungen in dem entsprechenden Nervengebiet kommt.

Was die Sekretionsanomalien anlangt, so sind die Störungen der Schweisssekretion besonders oft zu beobachten. Ueber die Schweisszentren und die entsprechenden Bahnen wissen wir wenig Zuverlässiges. Es wird angenommen und durch bekannte Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, dass die Hirnrinde Schweisszentren enthält. Die von diesen kommende sudorale Leitungsbahn zieht zur Med. oblongata und muss, bevor sie ins Rückenmark gelangt, eine Kreuzung erfahren (Schlesinger), um dann im Vorderseitenstrang nach abwärts zu ziehen und in den verschiedenen Etagen des Rückenmarks mit den spinalen Schweisszentren in Verbindung zu treten. In der Med. oblongata wurde ein Schweisszentrum für alle 4 Extremitäten gefunden (Nawrocki, Luchsinger, Vulpian). Die spinalen Schweisszentren werden in das intermediäre Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn, in das Seitenhorn und von Adamkiewicz in die vordere graue Substanz verlegt. Von da treten die sudoralen Fasern alle (Langley) oder zum grössten Teil in den Sympathicus und durch seine Vermittelung in die peripherischen Nerven. So stammen z. B. die sudoralen Fasern für das Gesicht aus der Med. oblongata, durchziehen das ganze Halsmark, treten dann in der Höhe der 2. Dorsalwurzel und mittels dieser aus dem Rückenmark in den Sympathicus und gelangen von da in die Bahn des Trigeminus und Facialis (Higier). Dass durch Reizung peripherischer Nerven Schweisssekretion zu erzielen ist, wurde von Goltz, Luchsinger, Levy-Dorn u. A. nachgewiesen; Ostroumoff stellte experimentell fest, dass die Sekretion nicht an die Blutzirkulation gebunden ist, wenn diese auch einen erheblichen Einfluss auf die Schweissbildung

hat. Auch Hemmungsfasern für die Schweisssekretion (frenosudorale Fasern) soll der Sympathicus enthalten. — Störungen der Schweisssekretion können demgemäss bei Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und des Sympathicus auftreten.

Eine allgemeine Hyperidrosis kommt bei den allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) sowie beim Morbus Basedowii vor. Auch durch Gifte (Pilocarpin) kann sie erzeugt werden. Bei Erkrankungen des Rückenmarks ist ein übermässiges Schwitzen oder auch ein Versiegen der Schweisssekretion (Anidrosis) oft zu beobachten. Und zwar betrifft die Störung bei Läsion der spinalen Schweisszentren die homolaterale oder beide Körperseiten in segmentärer Ausbreitung, etwa entsprechend der sensibeln Innervation der Haut durch die hinteren Wurzeln bezw. Rückenmarkssegmente[1]) (H. Schlesinger). — Wir wissen jedoch nicht, von welchen Faktoren es abhängt, ob eine Hyperidrosis oder eine Anidrosis entsteht. — Hemiplegiker schwitzen zuweilen auf der gelähmten Seite. — Eine Hemihyperidrosis unilateralis, d. h. ein Schwitzen, das sich auf eine Gesichtshälfte, oder auf diese und Abschnitte der entsprechenden Rumpfhälfte, seltener auf eine ganze Körperseite erstreckt, kommt bei Gesunden — namentlich nach dem Genuss von Senf, sauren Speisen etc. — ferner bei Affektionen des Sympathicus, bei Hemicranie, Morbus Basedowii, Erythromelalgie, Tabes dorsalis, Gliosis und anderen Erkrankungen des Nervensystems, sowie als isolierte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration, auch nach akuten Infektionskrankheiten vor.

Eine sehr seltene Erscheinung ist die „Hemihyperidrosis cruciata“. Man spricht von einer paradoxen Schweisssekretion (Schlesinger, Kaposi), wenn diese unter Bedingungen, die ihr sonst entgegenwirken, zu Stande kommt, z. B. durch den Kältereiz.

Eine häufige Form der lokalen Hyperidrosis ist die auf die Extremitätenenden beschränkte (Acrohyperidrosis nach Kaposi).

Hyperidrosis im Bereich peripherischer Nerven kommt als Reizphänomen bei Neuritis, besonders bei der traumatischen, vor (W. Mitchell).

Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesorgane.

Der Geruchssinn. Wir sind in der Beurteilung desselben fast ausschliesslich auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Substanzen, deren Geruch prägnant ist und leicht qualifiziert werden kann, ohne dass sie die sensiblen Nerven der Schleimhaut reizen — es sind das besonders die ätherischen Oele: Ol. Menth. pip., Ol. Lavandulae, Ol. Cariophyllarum, auch Ol. Terebinth. etc. —, werden dem Patienten bei Verschluss des einen Nasenlochs unter das andere gehalten. Er hat nun zunächst anzugeben, ob er überhaupt eine Geruchsempfindung hat, dann diese näher zu be-

[1]) Vergl. dazu das entsprechende Kapitel im Abschnitt: Rückenmarkskrankheiten.

zeichnen. Kann er das nicht, so ist das häufig nicht durch eine Abschwächung des Geruchs bedingt, sondern beruht darauf, dass er die Substanz nicht kennt oder doch nicht genügend kennt, um den Geruch identifizieren zu können. Notwendig ist es, die Intensität der Geruchsempfindung beider Seiten miteinander zu vergleichen — und sind wir auch da von der oft sehr fragwürdigen Objektivität des untersuchten Individuums abhängig. Bei schlechtriechenden Substanzen ist die Geruchsempfindung von einer Art Reflexbewegung begleitet, die darin besteht, dass die das Nasenloch verengernden Muskeln sich kontrahieren und der Kopf zurückgezogen wird; oder es kommt eine Verziehung des Mundes hinzu, wie sie beim Ausdruck des Ekels beobachtet wird. Es sind zwar Riechmesser (Olfactometer) z. B. von Zwaardemaker empfohlen worden, indes dürfte die genauere quantitative Bestimmung des Geruches trotz der Versuche von Toulouse, der Campherlösungen verschiedener Konzentration dazu verwandte, u. A. in der Praxis keine Verwendung finden.

Die elektrische Prüfung der Geruchsnerven ist ebenfalls am Krankenbett nicht ausführbar.

Man spricht von Anosmia respiratoria, wenn den Riechstoffen der Weg zur Nasenschleimhaut versperrt ist, z. B. durch Schwellung der Nasenschleimhaut, Polypen u. s. w., durch Verlegung der Choanen (Anosmia gustatoria). Lokale Erkrankungen können ferner durch Zerstörung der Nervenendigungen Anosmie verursachen. Schliesslich sind es Erkrankungen der Nn. Olfactorii in ihrem ganzen Verlauf — besonders die sie an der Hirnbasis treffenden Schädlichkeiten — welche hier in Frage kommen. Subjektive Empfindungen — Geruchshalluzinationen — treten bei Erkrankungen des Gehirns, und zwar bei Psychosen, Tumor cerebri u. s. w. nicht selten auf. Ebenso ist ein- oder doppelseitige Anosmie kein ungewöhnliches Symptom bei Gehirnkrankheiten. Bei Basisfraktur, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Arteriosclerose, Herderkrankungen u. s. w. wurde sie beobachtet. Auch nach Commotio cerebri kommt sie vor. Es giebt eine senile und eine angeborene Anosmie. Letztere findet sich bei Idioten und in sehr seltenen Fällen auch bei sonst normalen Individuen (Zwaardemaker, Placzek, Blasi). Ein erbliches Fehlen beobachtete d'Abundo. Einmal sah ich Anosmie als isoliertes Symptom nach Influenza auftreten und wieder zurückgehen. Die Hyperaesthesie im Bereiche des Geruchssinnes hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Geschmackssinn wird in der Weise geprüft, dass die zu schmeckende Substanz in Lösung mittelst eines Glasstabes oder eines Tropfglases auf die Zunge gebracht wird. Eine gründliche Untersuchung hat die vier Geschmacksqualitäten: Süss, Sauer, Salzig, Bitter zu berücksichtigen, indem Essig, Zucker-, Kochsalz- und Chinin-Lösung auf die Zunge aufgetupft wird. Soll das in einer Sitzung erledigt werden, so ist nach jeder Einzelprüfung der Mund auszuwaschen oder auszuspülen (Chinin ist zuletzt anzuwenden wegen des Nachgeschmacks). Da die geschmacksempfindenden Regionen der Zungen- und Gaumenschleimhaut unter der Herrschaft verschiedener Nerven stehen, so ist es meistens erforderlich, jeden Innervationsbezirk gesondert zu prüfen: 1. auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (man beachte, dass die Ge-

schmacksempfindung besonders an den Rändern und der Spitze zu stande kommt), 2. auf den hinteren Partien der Zunge und in der Gaumen-Rachengegend. Die vorderen Abschnitte der Zunge schmecken besser Saures als Bitteres, während die hinteren und der weiche Gaumen für Bitter empfindlicher sind.

An der Uvula, den hinteren Gaumenbögen und Tonsillen sollen Geschmacksreize nicht empfunden werden (Kiesow und Hahn.)

Damit der Kranke die Zunge nicht zurückzuziehen braucht, wie es beim Sprechen erforderlich wäre, lege man ihm die Frage vor, ob er süss, sauer, salzig, bitter schmeckt und lasse sie durch Kopfnicken beantworten. Besser ist es noch, sich einer Tafel resp. eines Blattes Papier zu bedienen, auf dem die vier Geschmacksqualitäten bezeichnet sind, sodass er nur mit dem Finger auf die entsprechende hinzuweisen braucht.

Es ist zu beachten, dass die Unterscheidung des „Sauer, Salzig und Bitter“ bei weniger Geübten und weniger Gebildeten keine scharfe ist, und dass namentlich die sprachlichen Bezeichnungen promiscue gebraucht werden.

Die Geschmacksempfindung kann schon durch einen dicken Zungenbelag, durch jeden Mundkatarrh beeinträchtigt werden, auch durch starkes Priemen. Im Uebrigen ist die ein- oder doppelseitige Ageusie ein Symptom, das bei verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird. Sie kann auch ein Zeichen des Seniums sein (Ageusis senilis).

Auf eine elektrische Prüfung des Geschmacks kann man wohl immer verzichten.

Das Gehör. Da die Gehörsstörung so überaus häufig durch Erkrankungen des schallleitenden Apparats bedingt wird, ist der Beurteilung derselben stets eine otoskopische Untersuchung vorauszuschicken. Die Funktionsprüfung wird in der Weise ausgeführt, dass man bei Verschluss des einen Ohrs und abgewandtem Gesicht die Entfernung bestimmt, in der Flüstersprache oder das Ticken einer Uhr wahrgenommen wird. Da das Resultat ein sehr wechselndes ist, je nach der Intensität des Flüsterns, so ist es zweckmässig, gleichzeitig einen Normalhörenden zur Untersuchung heranzuziehen. Bedient man sich der Uhr, so ist es erst recht erforderlich, festzustellen, in welcher Entfernung ihr Schlag von dem Ohr des Gesunden wahrgenommen wird. Ferner sei daran erinnert, dass die Uhr in weiterer Entfernung gehört wird, wenn sie allmählich vom Ohr weggeführt wird, als wenn man sie aus der Entfernung dem Ohr näher bringt. Sehr zweckmässig ist es auch, sich den Zeitpunkt des Ausklingens einer Stimmgabel vor dem Ohr angeben zu lassen und dabei das eigene Ohr in dieselbe Entfernung von der Stimmgabel zu bringen. Auf die Anwendung besonderer Apparate zur Gehörsprüfung (Politzers Akumeter u. a.) kann man wohl in der Regel verzichten, doch haben die Untersuchungen mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe zu so wertvollen Ergebnissen geführt, dass diese Methode eine allgemeinere Beachtung und Verwendung beanspruchen kann.

Zur Prüfung der Kopfknochenleitung werden Stimmgabeln (von verschiedener Tonhöhe) oder eine kräftig schlagende Uhr auf die

verschiedenen Stellen des Schädels aufgesetzt bei Verschluss des äusseren Gehörgangs. Bei alten Leuten ist die Kopfknochenleitung für sehr hohe Töne häufig so herabgesetzt, dass sie das Ticken der Uhr durch den Knochen nicht hören.

Bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates wird die Stimmgabel vom Kopf aus noch wahrgenommen; die Kopfknochenleitung ist dagegen herabgesetzt oder gar aufgehoben bei Erkrankungen des Gehörnerven (Labyrinth oder Acusticus resp. Acusticusbahnen und -zentren). Zur Entscheidung dieser Frage ist der Rinnesche Versuch gut zu verwerten. Setzt man bei einem normal Hörenden die tönende Stimmgabel auf den Scheitel und bringt sie dann nach dem Ausklingen vor das Ohr, so wird sie hier wieder deutlich wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall bei einer nervösen Schwerhörigkeit (die natürlich nicht der Taubheit nahe kommen darf). Der Rinnesche Versuch fällt hier also positiv, dagegen bei Erkrankung des schallleitenden Apparates negativ aus (oder in seltenen Fällen zwar positiv, aber mit starker Verkürzung der Perzeptionsdauer, die bei Gesunden etwa 30 Sekunden beträgt).

Die Stimmgabel oder die Uhr wird durch die Kopfknochen deutlicher gehört bei verschlossenem äusseren Gehörgang, weil der Verschluss des Meatus „die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt". Setzt man bei ohrgesunden Individuen die Stimmgabel auf die Mitte des Kopfes oder der Stirn, so hören sie den Schall wie aus der Ferne oder verlegen ihn in beide Ohren. Nur bei Verschluss eines äusseren Gehörganges wird der Schall ins Ohr dieser Seite verlegt. Bei Erkrankungen des Ohres, die den schallleitenden Apparat betreffen, wird bei dieser Prüfung (Weberscher Versuch) die Stimmgabel auf dem kranken Ohr wahrgenommen. Besteht dagegen nervöse Schwerhörigkeit auf einem Ohr, so geht der Schall nach der gesunden Seite. — Nach Schwabach wird eine auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel länger als normal gehört bei Mittelohraffektionen, kürzer als normal bei cerebraler Schwerhörigkeit. Das Ausfallen einzelner Töne mitten aus der Tonreihe wird ebenfalls als Zeichen der nervösen Schwerhörigkeit betrachtet. Nach der Angabe einzelner Autoren sind es besonders die hohen Töne, die hier zuerst nicht perzipiert werden, indes sind diese Kriterien von unsicherem Wert, wie denn überhaupt die Diagnose der nervösen Schwerhörigkeit nicht auf ganz sicherer Grundlage ruht.

Unter Hyperaesthesia acustica versteht man einen Zustand, bei welchem alle Schallempfindungen mit einem Unlustgefühl verbunden sind. Das Höher- und Tiefer-Hören eines Tones wird als Parakusis bezeichnet. Diese wird zu Diplakusis, wenn dabei auf dem gesunden Ohr der Ton richtig gehört wird. Unter Parakusis Willisii versteht man die Erscheinung, dass bei gleichzeitiger Einwirkung starker Geräusche besser gehört wird.

Das Gesicht. Die Untersuchung des Sehorgans und Sehvermögens ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass sie in keinem Falle versäumt werden dürfte. Der Opticus als der Teil des zentralen Nervensystems, der an die Peripherie tritt und dem Auge des Untersuchenden direkt und sogar unter dem Vergrösserungsglas sichtbar

wird, giebt uns Aufschluss über die verschiedenartigsten Erkrankungen des zentralen Nervensystems und bildet einen der besten Wegweiser in der Diagnostik. Wer nicht zu ophthalmoskopieren versteht, ist kein Nervenarzt.

Die Sehprüfung ist in bekannter Weise auszuführen; der Refraktionszustand, das Verhalten der Akkommodation ist dabei genau zu berücksichtigen. Eine Schilderung der entsprechenden Untersuchungsmethoden gehört nicht hierher.

Die Prüfung des exzentrischen Sehens hat aber für die Diagnostik der Nervenkrankheiten eine solche Bedeutung erlangt, dass das Wichtigste über sie hier angeführt werden muss.

Eine grobe Prüfung des exzentrischen Sehens lässt sich in der Weise ausführen, dass der Untersuchende den Patienten, welcher das eine Auge geschlossen hält und den Rücken dem Fenster zuwendet, die sich in Augenhöhe und in Entfernung von etwa $1^1/_2$ Fuss vor dem Auge befindende Hand fixieren lässt, die andere Hand langsam von der Peripherie her ins Gesichtsfeld hineinführt und den Moment bezeichnen lässt, in welchem er den ersten Gesichtseindruck hat. Wird die Hand in dieser Weise von allen Richtungen her ins Gesichtsfeld gebracht, so sind seine Grenzen wenigstens soweit festgestellt, um den Ausfall grosser Bezirke (einer Hälfte, eines Quadranten) erkennen zu können. Etwas genauer ist das Resultat, wenn man statt der Hand ein an einem Stabe (z. B. Federhalter) befestigtes weisses Blättchen von etwa 1 qcm Flächeninhalt von der Peripherie her ins Gesichtsfeld bringt. Natürlich ist genau darauf zu achten, dass das Auge nicht seitwärts bewegt, sondern die Fixation aufs strengste durchgeführt wird. Bedient man sich dieser Methode, so sind nicht allein die Grenzen des Gesichtsfeldes durch sie zu bestimmen, sondern es können auch grössere Defekte an irgend einer Stelle dadurch ermittelt werden, dass man das weisse Blättchen durch das ganze Gesichtsfeld bewegt und angeben lässt, ob es irgendwo nicht gesehen oder undeutlich gesehen wird. In derselben Weise wird dann die Prüfung für Farben ausgeführt, indem statt des weissen Blättchens ein rot, blau, grün gefärbtes verwendet wird.

Etwas exakter ist die Messung, wenn man den Kranken in eine Entfernung von $1^1/_2-2$ Fuss vor eine schwarze Tafel bringt und auf dieser bei Verschluss des einen Auges einen Punkt oder ein Kreuz (mit Kreide gemalt) fixieren lässt und nun von der Peripherie her das Blättchen an der Tafel gegen den Fixierpunkt hinbewegt und den Ort des ersten Gesichtseindrucks bezeichnet.

Eine genaue und allen Anomalien Rechnung tragende Methode ist jedoch nur die perimetrische Messung. Am meisten im Gebrauch ist das Perimeter, welches einen Kreisbogen darstellt, der um seine Achse so drehbar ist, dass er für alle Meridiane eingestellt werden kann. Mir hat sich besonders ein von Sydow in Berlin gefertigtes Perimeter — ein mit Meridianen versehener Halbkugelapparat — bewährt. Das Auge des Patienten wird in die Höhe des Fixierpunktes gebracht, das andere durch den Zeigefinger geschlossen gehalten. Die Meridiane des Perimeters tragen die Ziffern 10, 20 bis 90. Das Blättchen muss langsam bewegt und die Aufmerksamkeit des Kranken so rege

gehalten werden, dass er den ersten Schimmer des Gesichtseindruckes sofort bezeichnet. Bewegt man das Blättchen in kleinen Schwingungen, so wird es noch etwas früher wahrgenommen. Werden die gefundenen Werte — es ist die Prüfung für jeden Meridian und am besten in bestimmter Reihenfolge vorzunehmen — in ein Schema eingetragen, das man sich selbst konstruieren kann, so wird das normale Gesichtsfeld, auf die Fläche projiziert, durch die Fig. 33 (nach Hirschberg) dargestellt.

Nach oben	beträgt	die	Ausdehnung	des	Gesichtsfeldes	für	Weiss	50—60°
„ unten	„	„	„	„	„	„	„	60—70°
„ aussen	„	„	„	„	„	„	„	90°
„ innen	„	„	„	„	„	„	„	55—65°

Das Gesichtsfeld für Farben ist weniger ausgedehnt, wie das für Weiss. Den weitesten Umfang hat das für Blau, dann folgt Rot, darauf Grün. Es genügt die Bestimmung für diese Farben.

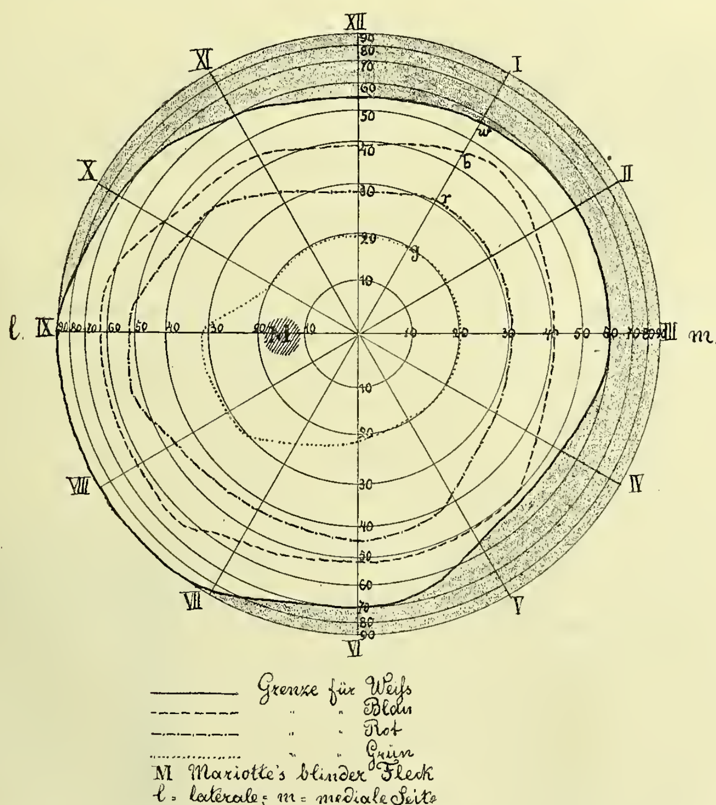


Fig. 33. Normales Gesichtsfeld des linken Auges. (Nach Hirschberg.)

Man erkennt, dass das Gesichtsfeld nach aussen weiter reicht als nach innen. Es beruht das darauf, dass die äussersten Partien der Retina weniger empfindlich sind als die inneren; ausserdem verdeckt die vorspringende Nase einen Teil des Gesichtsfeldes.

Zur Beurteilung pathologischer Befunde mache man es sich zur Regel, auf kleine Abweichungen von der Norm kein Gewicht zu legen, da einmal gewissen individuellen Verschiedenheiten Rechnung zu tragen ist, ausserdem die Art der Prüfung, die Beleuchtung, die Farbenkraft des Objekts, der Refraktionszustand etc. bis zu einem gewissen Grade das Resultat beeinflussen. In zweifelhaften Fällen hat eine Bestimmung des Gesichtsfeldes bei Gesunden der Beurteilung abweichender Befunde vorauszugehen.

Von den Sehstörungen sind hier besonders zu berücksichtigen:

1. die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes,
2. die Skotome,
3. die Hemianopsien.

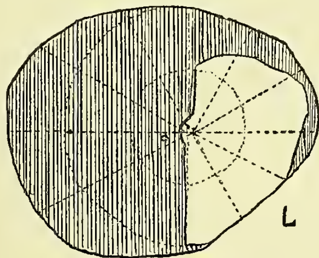
Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, wie der Name sagt, in einer nach allen Richtungen nahezu gleichmässigen Einengung desselben. Ist sie für Weiss vorhanden, so ist das exzentrische Sehen für Farben fast immer in entsprechender Weise beschränkt, sodass das konzentrisch eingeengte gewissermassen ein normales GF en miniature bildet. Es kann aber auch eine Beschränkung des Farbensehens bestehen, während die Einengung für Weiss fehlt oder nur geringfügig ist. Myopie, Miosis und Akkommodationsparese können eine mässige Beschränkung des Gesichtsfeldes bedingen. Undurchsichtige Hornhautflecke können die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ebenfalls beschränken.

Die Prüfung am Dunkelperimeter nach Wilbrand hat für die Praxis noch keine wesentliche Bedeutung erlangt. Sie beruht auf der Tatsache, dass die Lichtempfindlichkeit der Retina durch den Aufenthalt im Hellen herabgesetzt wird, während sie sich im Dunkeln bis zur Norm steigert (Adaption oder Erholung). Bringt man das Auge im Dunkelraum an ein Perimeter, dessen Fixationspunkt von einer stecknadelkopfgrossen Perle von Leuchtfarbe (ein im Dunkeln selbstleuchtender Stoff, der vorher der Einwirkung des diffusen Tageslichts ausgesetzt war) gebildet wird, so wird das entsprechende Untersuchungsobjekt anfangs nicht in normalen Grenzen gesehen, sondern es besteht eine konzentrische Einengung, die sich erst nach längerem Aufenthalt im Dunkeln völlig ausgleicht. Diese Erholungsausdehnung zeigt die Netzhaut des normalen wie die des pathologischen Auges, das normale durch stetiges, auf allen Meridianen gleichmässiges Wachsen nach der Peripherie hin, das funktionellnervöse durch ausserordentliche Verlangsamung dieses Ausdehnungsvorganges, das durch organische Läsion geschädigte in unregelmässiger Weise oder durch Hervortreten absoluter Defekte; der Simulant verwickelt sich in Widersprüche oder cachiert die Erholungsausdehnung u. s. w.

Das Skotom, d. h. ein Defekt im Bereiche des Gesichtsfeldes, der Ausfall des Sehens in einem nicht an der Peripherie gelegenen Bezirk. Das Skotom betrifft häufig die Gegend des Fixierpunktes und dessen Umgebung. Das Sehen ist nicht immer ganz aufgehoben, es giebt auch ein relatives Skotom, d. h. es wird in dem betreffenden Gebiet nur undeutlich gesehen. Das Skotom bezieht sich zuweilen nur auf den Farbensinn.

Die Hemianopsie, d. h. der Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes, und zwar fast immer auf beiden Augen. Ist das Sehen beiderseits in den linken oder rechten Gesichtsfeldhälften aufgehoben, so wird die Sehstörung als homonyme bilaterale Hemianopsie (und zwar sinistra oder dextra) bezeichnet (Fig. 34 und 35). Fehlen auf beiden Seiten die äusseren Gesichtsfeldhälften, d. h. sind die inneren Retinahälften amblyopisch, so spricht man von

Hemianopsia bitemporalis. Diese Form der Sehstörung ist weit seltener als die erstangeführte. Zum Nachweis der Hemianopsie genügt meist eine grobe Prüfung. Nur bei Benommenheit, Aphasie und Geistesschwäche kann es schwierig sein, die Hemianopsie zu erkennen. Bei Kranken, die gar nicht zum Fixieren zu bewegen sind, helfe ich mir in der Weise, dass ich gleichzeitig zwei Gegenstände (Schlüssel



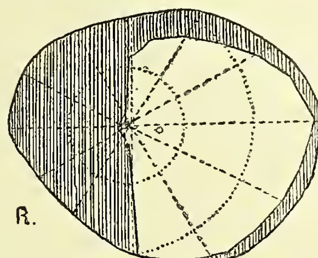


Fig. 34. Fig. 35.
Darstellung des hemianopischen Gesichtsfeldes.

Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. Der äussere Contour zeigt die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes für Weiss. Das Schraffierte entspricht dem fehlenden Gesichtsfeldbezirk. (Nach Gowers.)

und Messer oder zwei Farben: rot und blau) vor das Auge bringe, den einen in die innere, den anderen in die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes; der Kranke hat nun anzugeben, was er gesehen hat, und wird bei Hemianopsie immer nur den einen Gegenstand oder die eine Farbe bezeichnen.

Die sog. nasale Hemianopsie hat wegen ihrer extremen Seltenheit kaum eine praktische Bedeutung. Mehr noch gilt das für die sog. Hemianopsia inferior und superior.

Die elektrische Untersuchung der Sehnerven hat kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Untersuchungen, welche sich auf die Funktion der übrigen Hirnnerven beziehen.



Fig. 36. Anspannung der Frontales bei doppelseitiger Ptosis. (Eigene Beobachtung.)

Augenmuskelnerven. — Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Seine Lähmung bewirkt ein Herabsinken des oberen Augenlides (Ptosis); ist sie vollständig, so ist das Auge ganz geschlossen, oder es gelingt dem Patienten, durch Erhebung der Augenbraue mittels des Frontalis (starke Querfaltung der Stirn) das Lid ein wenig emporzuziehen (Fig. 36). Fixiert der Untersuchende die Augenbraue mit dem Finger, so erscheint die Ptosis wieder in ganzer Vollständigkeit. Es giebt auch eine Pseudoptosis, welche durch Krampf des Orbicularis palpebrarum vorgetäuscht wird; der krampfhafte Charakter ist aber an der Spannung, an dem Widerstand, den

das Lid beim Versuch, es passiv emporzuheben, bietet, schnell zu erkennen.

Die Ptosis kann auch mit nachweisbaren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehen (s. das Kapitel Augenmuskellähmung). Die Lider enthalten auch glatte, vom Sympathicus innervierte Muskelfasern, die die Lidspalte erweitern; ihre Lähmung bewirkt eine Verengerung, die von einer unvollständigen Ptosis schwer zu unterscheiden wäre, wenn nicht gewöhnlich andere Zeichen der Sympathicuslähmung (Verengerung der Pupille bei erhaltener Reaktion) vorhanden wären. Es gelingt dem Patienten dabei oft, durch besondere Willensanstrengung das gesenkte Lid vollständig zu heben. Auch eine dauernde Anspannung dieser glatten Muskelfasern und eine dadurch bedingte Erweiterung der Lidspalte kommt vor.

Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen.

Der Musculus rectus externus führt den Bulbus direkt nach aussen, der Musculus rectus internus direkt nach innen: der Musculus rectus superior nach oben und innen, gleichzeitig dreht er den Bulbus ein wenig in der Weise, dass eine durch denselben gelegte vertikale Axe mit dem oberen Ende nach innen geneigt wird, der rectus inferior führt den Bulbus nach unten und ein wenig nach innen. Der Musculus obliquus superior zieht den Bulbus nach unten und aussen und rotiert ihn so, dass das obere Ende der vertikalen Axe nach aussen gedreht wird. Der obliquus inferior zieht nach oben und aussen.

Bei der Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links kontrahiert sich der Rectus externus des einen Auges gemeinschaftlich mit dem internus der anderen Seite. In der Norm können die Bulbi soweit seitwärts geführt werden, dass der Cornealrand bis in den entsprechenden Augenwinkel tritt. Ein kleiner Defekt braucht jedoch nicht pathologisch zu sein. Ist die Seitwärtswendung beider Bulbi nach einer bestimmten Richtung aufgehoben, so sprechen wir von konjugierter oder assoziierter Augenmuskellähmung, oder von Blicklähmung. Der Rectus internus, der bei der Seitwärtsbewegung gar nicht mehr oder nicht mehr vollkommen angespannt wird, tritt dann noch in Aktion bei der Konvergenzbewegung (gemeinschaftlich mit dem Rectus internus des anderen Auges). Umgekehrt kommt es vor, dass der Rectus internus zwar bei der Seitwärtswendung der Bulbi noch in normaler Weise wirkt, während er bei der Konvergenzbewegüng selbst versagt: beim Fixieren weichen beide Augen oder gewöhnlich nur das eine nach aussen ab (Insuffizienz der recti interni). Die Erscheinung kommt bei Refraktionsanomalien (besonders Myopie) und gewissen Erkrankungen des Nervensystems (Morb. Basedowii, Neurasthenie) vor.

Man kann auch von einer Blicklähmung nach oben und unten sprechen, wenn beide Bulbi nur in dieser Richtung nicht bewegt werden können.

Die Lähmung der Augenmuskeln führt zu folgenden Erscheinungen: 1) Ausfall oder Beschränkung einer bestimmten Bewegung des Bulbus, 2) Doppelsehen, 3) sekundäre Kontraktur des Antagonisten, 4) sekun-

däre Deviation des gesunden Auges, 5) falsche Projektion des Gesichtsfeldes und abnorme Haltung des Kopfes.

Die Beschränkung der Beweglichkeit ist um so vollständiger, je vollständiger die Lähmung ist. Aber auch da, wo ein Defekt in der Beweglichkeit nicht nachzuweisen ist, kann eine leichte Parese bestehen und sich durch Diplopie verraten. Zunächst achte man genau darauf, ob die Bulbi nach allen Richtungen in normaler Ausdehnung bewegt werden können. Die Schwäche eines Augenmuskels ist zuweilen noch daran zu erkennen, dass die entsprechende Stellung nur für einen Moment und unter leichtem Zucken des Bulbus erreicht wird. Die Lähmung eines Augenmuskels führt häufig zu einer sekundären Kontraktur des Antagonisten, sodass z. B. bei Lähmung des Rectus externus durch den Zug des internus der Bulbus dauernd nach innen gezogen wird.

Die Anstrengung des Kranken, den Bulbus nach der Seite des gelähmten Muskels hinüberzuführen, bewirkt zuweilen, dass ein Ueberschuss von Innervation in den synergisch wirkenden Muskel der anderen Seite gelangt, z. B. bei Lähmung des rechten Abducens strengt sich Patient so sehr an, um die Bulbi nach rechts einzustellen, dass der Rectus internus des linken Auges übermässig angespannt wird. Dadurch entsteht die sekundäre Deviation des gesunden Auges (nach der Richtung, nach welcher der gelähmte Muskel seine Zugkraft entwickeln würde). Diese tritt nur deutlich hervor beim Fixieren mit dem kranken Auge. Sie kommt nur dem Strabismus paralyticus zu.

Das Doppelsehen ist das wichtigste Zeichen der Augenmuskellähmung. Es kommt dadurch zu stande, dass das eine Auge, welches fixiert, das Bild mit der Macula lutea aufnimmt, während es im anderen an eine andere Stelle der Retina gelangt. Bei längerem Bestande einer Augenmuskellähmung kann das Doppelsehen fehlen, der Patient fixiert mit dem einen Auge und vernachlässigt das zweite Bild. Sehr häufig sieht man, dass er zur Vermeidung des lästigen Doppelsehens — das auch Schwindelempfindung erzeugt — das eine Auge geschlossen hält.

Die einfache Prüfung auf Doppelsehen besteht darin, dass man den Patienten mit den Augen den vorgehaltenen Finger verfolgen und sich den Moment angeben lässt, in welchem ein zweites Bild auftaucht. Wenn das nicht ausreicht, um das Doppelsehen nachzuweisen oder die Art desselben genauer zu erkennen, bedienen wir uns eines farbigen (roten) Glases, welches vor das gesunde Auge gehalten wird. Sieht der Kranke nun nach einer Flamme oder nach einem Stückchen Papier, so markiert sich das Doppelsehen dadurch, dass er ein rotgefärbtes Bild neben dem in seiner gewöhnlichen Färbung erscheinenden sieht. — Weiter ist dann festzustellen, in welchem Teile des Blickfeldes das Doppelsehen eintritt, die Stellung der Bilder, ihr Auseinanderweichen bei Veränderung der Blickrichtung. Das in dem gesunden Auge entstehende Bild ist das wahre, das andere das „falsche". Korrespondiert das falsche Bild mit der Seite des Auges, von dem es gesehen wird, so besteht gleichnamige, im anderen Falle gekreuzte Diplopie. Verschwindet somit bei Verschluss des rechten Auges das auf der rechten Seite gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige. Schneller ist das noch bei der Prüfung mit farbigen Gläsern

zu erkennen. Als Regel ist es zu betrachten, dass der Strabismus convergens von gleichnamiger, der Strabismus divergens von gekreuzter Diplopie begleitet ist.

Da das Doppelsehen zuerst und manchmal ausschliesslich in dem Teil des Blickfeldes auftritt, in welchen der Bulbus durch den Zug des gelähmten Muskels gelangen würde, so suchen die Kranken durch eine bestimmte Haltung des Kopfes nur denjenigen Teil des Blickfeldes zum Sehen zu benutzen, in welchem keine Doppelbilder auftreten. In Folge der sekundären Kontraktur kann aber das Doppelsehen im ganzen Blickfelde vorhanden sein.

Endlich bedingt die Augenmuskellähmung eine falsche Projektion des Gesichtsfeldes. In Folge der übermässigen Kraft, die der Kranke aufwenden muss, um den Bulbus nach der Richtung, nach welcher die Lähmung sich geltend macht, einzustellen, schätzt er die Entfernung, die Lage der Gegenstände im Raume falsch und greift an ihnen vorbei. Diese falsche Projektion schwindet, wenn das kranke Auge geschlossen wird.

Lähmung eines Augenmuskels kann durch Kontraktur seines Antagonisten (z. B. bei Hysterie) vorgetäuscht werden.

Sehr selten ist die monoculäre Diplopie; bei den Klagen der Patienten über Doppelsehen — und besonders wenn sie die Gegenstände drei- bis vierfach sehen wollen (Polyopie) — ist diesem Vorkommen durch Prüfung jedes einzelnen Auges bei Verschluss des anderen Rechnung zu tragen. Die Erscheinung wird auf den Bau der Linse und die durch diesen bedingte monochromatische Aberration (Helmholtz) bezogen. Doppelsehen tritt aber nur bei fehlerhafter Akkommodation ein. Diese kann die Folge von Refraktionsanomalien sein (Myopie). In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Erscheinung jedoch hysterischer Natur.

Im Uebrigen sind noch folgende Gesetze beachtenswert: Liegen die Bilder nebeneinander (ohne Höhenabstand) und ist die Diplopie eine gleichnamige, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge der Seite, nach welcher der Gegenstand verschoben werden muss, um den Abstand der Bilder zu vergrössern. Liegt ein Bild über dem anderen, so ist das Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen nach oben, beim Niedersehen nach unten entfernt.

Nach Kunn kommt ausser der Lähmung der Augenmuskeln auch eine Dissoziation der Augenbewegungen vor, d. h. eine Lockerung der normaliter bei seitlichen Einstellungen der Bulbi bestehenden assoziativen Verknüpfung. Hierdurch käme eine Art von Beweglichkeitsbeschränkung und Strabismus zu Stande, die sich durch ihre Inkonstanz und Unregelmässigkeit kennzeichnen. Er hat diese Störung bei Hysterie beobachtet.

Lähmung der einzelnen Muskeln. Rectus externus. Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen. Strabismus convergens, welcher in Folge der sekundären Kontraktur des Internus sich allmählich steigert. Doppelsehen in der dem kranken Auge entsprechenden Hälfte des Blickfeldes. Gleichnamige Diplopie. Die Bilder weichen auseinander, wenn der Gegenstand vor dem kranken Auge nach aussen fortbewegt wird. Der Kopf wird nach der Seite des betroffenen Muskels gedreht.

Rectus internus. Beweglichkeitsdefekt nach innen. Strabismus divergens. Gekreuzte Doppelbilder in dem dem gesunden Auge entsprechenden Teil des Blickfeldes. Kopf ist nach dieser Seite gedreht.

Rectus superior. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben. Beim Versuch, den Bulbus nach oben zu bringen, spannt sich der Obliq. infer. an und bewirkt gleichzeitig eine Rotation des Bulbus. Doppelbilder gekreuzt, in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Das obere Bild, das falsche, ist geneigt und entfernt sich von dem anderen, wenn der Gegenstand nach oben bewegt wird. Kopf nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt. —

Rectus inferior. Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, beim Versuch der Bewegung wird das Auge nach aussen abgelenkt (Obliq. super.) und gleichzeitig rotiert. Diplopie in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, gekreuzt, das falsche Bild liegt tiefer als das wahre und entfernt sich nach abwärts, wenn der Gegenstand herabgeführt wird. Die Bilder stehen schief. Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt.

Obliquus inferior. Beweglichkeit nach oben — aussen beschränkt; beim Blick nach oben weicht der Bulbus nach innen ab. Gleichnamige Diplopie in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen schief übereinander.

Obliquus superior. Beweglichkeitsbeschränkung gering. Beim Blick nach abwärts wird das Auge etwas nach innen abgelenkt. Gleichnamige Diplopie in der unteren Hälfte des Blickfeldes; Strabismus convergens. Das Doppelsehen macht sich besonders geltend beim Treppabgehen, die Stufen erscheinen dann doppelt. —

Bei Lähmung aller den Bulbus bewegenden Muskeln steht er unbeweglich geradeaus gerichtet und es besteht ein leichter Exophthalmus, d. h. der Bulbus tritt ein wenig aus der Augenhöhle hervor. Sind alle Muskeln mit Ausnahme des Obliq. sup. und Rect. ext. gelähmt, so ist das Auge nach aussen und unten eingestellt. Beim Blick nach unten tritt eine Raddrehung ein und zwar so, dass das obere Ende des vertikalen Meridians nach innen geneigt wird. Doppelsehen im ganzen Blickfelde.

Der Exophthalmus, d. h. die pathologische Prominenz der Bulbi, die so weit gehen kann, dass die aus den Augenhöhlen hervorgetriebenen Bulbi nicht mehr von den Lidern bedeckt werden können, ist eine Erscheinung, die am häufigsten bei M. Basedowii vorkommt. Leichte Grade sieht man auch zuweilen bei Steigerung des Hirndrucks, besonders beim Hydrocephalus. Ferner können Geschwülste (auch Aneurysmen, Abscesse u. s. w.), die sich hinter dem Auge entwickeln, den Bulbus hervordrängen, dann ist der Exophthalmus aber fast immer ein unilateraler. Endlich ist ein intermittierender, sich nur beim Bücken einstellender Exophthalmus beobachtet und auf varicenartige Erweiterung der retrobulbären Venen oder auf vorübergehende Schwellungszustände des retrobulbären Gewebes bezogen worden (Vossius).

Bisher nur selten beobachtet ist die Konvergenz- und Divergenzlähmung (Parinaud). Bei der ersteren ist die Konvergenzbewegung mangelhaft oder ganz aufgehoben. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung des zu fixierenden Fingers aus oder sie ist

unvollständig, während bei gemeinsamer Seitwärtswendung der Bulbi die Leistung der Interni eine völlig normale ist. Es besteht ungleichnamige Diplopie mit mässiger, sich fast gleichbleibender Distanz der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendung des Objektes. Auch kommt es vor, dass auf 4—5 m Entfernung Verschmelzung der Doppelbilder eintritt. Die Akkommodation kann normal oder herabgesetzt sein, auch die Konvergenzreaktion der Pupille (s. u.) kann beeinträchtigt sein, während die Lichtreaktion erhalten ist.

Noch seltener und schwerer zu erkennen ist die Lähmung in Bezug auf die Divergenz. Die Kranken können die Bulbi für nahe Gegenstände in Konvergenzstellung bringen, sind aber nicht im stande, die Sehaxen in die Parallelstellung zurückzubringen oder sie gar auf eine Entfernung von 1—2 m einzustellen. Die Doppelbilder erscheinen in der Medianebene nur in bestimmter Entfernung; sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben in allen Blickrichtungen bestehen. Es wird angenommen, dass nicht nur für die Konvergenz-, sondern auch für die Divergenz-Bewegung, da sie einen aktiven Vorgang darstelle, ein besonderes Zentrum existiert (Dor).

Konvergenz- und Divergenzlähmung können sich miteinander verbinden. Schwindel ist eine fast reguläre Begleiterscheinung dieser Lähmungsform.

Hier ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die sowohl durch Lähmung wie durch Krampf der Augenmuskeln bedingt sein kann: es ist das die konjugierte Deviation der Augen, die sich häufig mit gleichsinniger Ablenkung des Kopfes verbindet. Sie beruht entweder auf einer tonischen Anspannung der assoziierten Muskeln, welche beide Bulbi nach einer Seite drehen, oder auf einer Lähmung der Antagonisten.

Als Nystagmus bezeichnen wir: Zuckungen der Bulbi, die schon in der Ruhestellung hervortreten können, sich aber namentlich bei ihren Bewegungen geltend machen. Sie können in horizontaler und vertikaler Richtung stattfinden, seltener ist der Rotations-Nystagmus. —

Die Funktion der inneren Augenmuskeln ist jedesmal zu prüfen, ihre Störung ist manchmal das erste Zeichen des hereinbrechenden Leidens.

Von den Muskeln der Iris ist der M. sphincter pupillae (N. oculomotorius) der Verengerer, der M. dilatator pupillae (N. sympathicus) der Erweiterer der Pupille. Eine Verengerung der Pupille tritt physiologisch unter drei Bedingungen ein.

1. Bei Beleuchtung der Retina. Wird das beschattete Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt, so verengt sich die Pupille deutlich. Diese Verengerung tritt auch konsensuell ein, d. h. bei Beleuchtung des linken Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses, sondern auch die des rechten Auges. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass das eine Auge geschlossen gehalten wird, während das andere zunächst mit der Hand beschattet und dann durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet wird. Das gewöhnliche Tageslicht reicht meistens aus, man darf aber nicht im Halbdunkel, nicht im Hintergrund des Zimmers

stehen, sondern muss die Untersuchung am Fenster vornehmen. Wo die Tageshelle nicht ausreicht, haben wir die Pflicht; die Untersuchung mit einer intensiveren künstlichen Beleuchtung zu wiederholen, indem wir im Dunkelraume das Lampenlicht, und zwar am besten durch eine Konvexlinse auf die Retina werfen.

Auf die Apparate, die namentlich in den letzteren Jahren zu einer exakteren Messung empfohlen worden sind, sowie auf die Methode der Pupillenphotographie (Fuchs) kann hier nicht näher eingegangen werden.

Das Auge ist zunächst so schwach beleuchtet, dass der Untersuchende die Pupille beobachten kann, nun wird die Linse zwischen Licht und Auge gebracht; während Patient in die Ferne sieht, wird plötzlich der Lichtkegel auf das Pupillargebiet gelenkt: in diesem Moment sieht man eine Verengerung der Pupille eintreten.

Diese Verengerung bei Lichteinfall ist eine Reflexbewegung. Der Reiz, der die Retina trifft, wird in der Bahn des Opticus fortgeleitet und auf den Oculomotoriuskern übertragen, von diesem gelangt er in der Bahn des N. oculomotorius zum Sphincter pupillae. Daraus geht schon hervor, dass Krankheitsprozesse von sehr verschiedenen Stellen aus diesen Reflex beeinträchtigen können.

Auf die Theorie, nach welcher dieses Reflexzentrum ins Ganglion ciliare oder in den untersten Abschnitt der Med. obl. bezw. ins obere Halsmark verlegt wird, sowie auf die Lehre, nach welcher die entsprechende zentripetale Bahn ihren Weg bis ins Halsmark nimmt, soll hier nicht eingegangen werden. Wir werden aber im speziellen Teil darauf zurückkommen.

Ebenso darf von der Hypothese einer besonderen im Trigeminus verlaufenden Bahn für den bei Beschattung eintretenden Dilatationsreflex abgesehen werden.

Fehlt der Lichtreflex der Pupille auch bei intensiver Beleuchtung, so ist sie lichtstarr oder es besteht reflektorische Pupillenstarre. Die Pupillar-Lichtreaktion ist träge, unvollkommen, wenn sich auch bei intensiver Beleuchtung die Iris nur wenig, langsam kontrahiert oder sich die Verengerung auf einen Teil des Pupillargebietes beschränkt. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse ist viel Uebung und Erfahrung erforderlich. Besonders ist es zu beachten, dass die Verengerung einen geringeren Spielraum bei von Haus aus engen Pupillen hat, sodass man hier mit der Annahme der fehlenden oder trägen Reaktion besonders vorsichtig sein muss. Nach Untersuchungen von Gudden, Retzius, Monakow sowie nach Beobachtungen von Heddaeus u. A. scheint der N. opticus besondere, mit den Sehnervenbündeln sensu strictiori nicht identische Fasern für die Fortleitung des die Pupillenbewegung vermittelnden Reizes zu enthalten. Wahrscheinlich erfahren diese Fasern im Chiasma opticum eine partielle Kreuzung, doch ist ihr weiterer Verlauf noch nicht sicher erforscht. Es scheint, als ob diese Fasern in seltenen Fällen von Erkrankung des Sehnerven funktionsfähig bleiben könnten.

Bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre verengt sich die Pupille weder bei Beleuchtung des gleichen noch bei der des andern Auges, während die Pupille dieses sowohl direkt als konsensuell reagiert. Demgegenüber giebt es Fälle, in denen die direkte Lichtreaktion des einen und die konsensuelle Reaktion des andern Auges fehlt, ein Zustand, den man durch die unklare Bezeichnung

„Reflextaubheit" von der Pupillenstarre zu unterscheiden und diagnostisch zu verwerten versucht hat (Möbius, Schwarz), ohne dass diese Versuche jedoch bislang zu wesentlichen Resultaten geführt haben.

Bei einseitigen Erkrankungen des N. opticus kommt es vor, dass die Pupille bei direkter Beleuchtung starr bleibt oder mangelhaft reagiert, dagegen bei Beleuchtung der Retina des andern Auges, also konsensuell reagiert und sich sogar übermässig verengt. Es ist das ein diagnostisch wertvolles Zeichen in Fällen, in denen die retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven sich noch nicht ophthalmoskopisch zu erkennen giebt.

Saenger hat die Beobachtung gemacht, dass die lichtstarre Pupille nach längerem Aufenthalt im Dunkeln unter gewissen Verhältnissen wieder reaktionsfähig werden kann.

2. Tritt die Verengerung der Pupille ein bei der Konvergenz. Die Konvergenzbewegung, die synergische Anspannung der Mm. recti interni ist von einer Verengerung der Pupillen begleitet. Dieser Vorgang ist eine Mitbewegung, d. h. die eine Bewegung ist notwendig an die andere geknüpft, der Willensimpuls, der die Recti interni zur Kontraktion bringt, gelangt gleichzeitig in den Sphincter iridis.

Auch die experimentellen Untersuchungen von Marina und Cofler haben den inneren Zusammenhang dieser Vorgänge nicht aufzuklären vermocht.

Die Konvergenzreaktion ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Es ist dieser Umstand bei der Untersuchung in Rücksicht zu ziehen, man lässt den Patienten bei der Prüfung des Lichtreflexes andauernd in die Ferne sehen und jede Konvergenzbewegung vermeiden.

3. Bei der Akkommodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2) angeführten, da die Akkommodation mit einer Konvergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Akkommodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine akkommodative Verengerung der Pupillen ohne Konvergenzbewegung. Zur Prüfung derselben lässt man den Kranken erst in die Ferne starren, dann auf die eigene Nasenspitze sehen. Die akkommodative Reaktion der Pupille ist zuweilen eine so überaus lebhafte, dass sie den Nachweis der bestehenden Lichtstarre erschweren kann; man kommt dann nur zum Ziel, wenn man darauf hält, dass der Blick dauernd in die Ferne gerichtet bleibt.

Eine neuere Theorie, nach welcher die Pupillenverengerung bei Akkommodation dadurch zu Stande kommt, dass das Corpus ciliare hierbei sein Blut in die Iris auspresst und die Blutüberfüllung der letzteren die Kontraktion veranlasst (Knies), scheint uns nicht hinreichend fundiert zu sein.

Eine auffallende Pupillenträgheit bei Akkommodation und Konvergenz, die sich namentlich darin äusserte, dass sich die verengte Pupille nur sehr langsam wieder erweiterte, ist einige Male konstatiert worden (Strassburger, Saenger, Nonne).

Von absoluter Pupillenstarre spricht man, wenn das Spiel der Pupillen sowohl bei Lichtreiz als auch bei der Konvergenz- und Akkommodationsbewegung fehlt.

Gegen die Annahme von Levinsohn und Arndt, dass die reflektorische Pupillenstarre infolge der Inaktivität des Sphincter pupillae allmählich in absolute Starre übergehe und diese Phänomene nur graduell verschieden seien, sprechen doch gewichtige Erfahrungstatsachen.

Es sind vereinzelte Fälle (Obersteiner, Kahler, Lépine, Morselli, Bechterew, Silex, Frenkel, Piltz, Bojadjeff u. A.) beschrieben worden, in denen die Pupille sich bei Beleuchtung scheinbar erweiterte (paradoxe Pupillenreaktion). Wahrscheinlich hat es sich jedoch da meistens um eine Täuschung gehandelt, nämlich entweder um eine sekundäre Erweiterung, der eine flüchtige und unbemerkt gebliebene Verengerung vorausging, oder um eine lichtstarre Pupille, die sich dadurch erweiterte, dass im Moment der Beleuchtung die Bulbi in Divergenzstellung gerieten (Einstellung für die Ferne). Auch der Wärmereiz ist beschuldigt worden. Doch bleiben einige Fälle übrig, in denen keines dieser Momente wirksam gewesen sein und eine in der Tat paradoxe Pupillenreaktion vorgelegen haben soll (Piltz). Auch von einer paradoxen Akkommodationsreaktion wird gesprochen (Vysin). Jedenfalls kann man mit der Annahme dieser paradoxen Reaktionen nicht vorsichtig genug sein.

Es ist noch auf die Tatsache hinzuweisen, dass starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille bedingen, die dadurch zustande kommt, dass die sensible Erregung auf das Zentrum für den M. dilat. pupillae übertragen wird (sympathische Pupillenreaktion). Sensorische, z. B. akustische Reize sollen nach einigen Forschern den gleichen Einfluss haben. Man kann diesen Vorgang auch der Prüfung unterziehen, indem man die Haut in der Stirn-, Schläfen-, Hals-, Nackengegend durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel reizt. Indessen hat diese Prüfung bis jetzt trotz einiger beachtenswerter Ergebnisse, zu denen Hirschl, Stefani, Nordera und Várady bei ihren Untersuchungen gelangten, für die Diagnostik keine wesentliche Bedeutung gewonnen.

Auch pathologische Zustände, die eine dauernde Reizung unterhalten, z. B. Fremdkörper in der Nase, im Ohr etc. scheinen auf diesem Wege einen Einfluss auf die Pupillenweite gewinnen zu können (H. Frenkel, Moos, Sabrazés).

A. Westphal hat vor Kurzem die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung an den Pupillen gelenkt, die schon von v. Graefe, Wundt und Galassi beobachtet, aber nicht zur allgemeinen Kenntnis gelangt war: sie besteht darin, dass bei kräftiger Kontraktion des Orbicularis oculi die Pupille sich verengt. Namentlich lässt sich das Symptom an lichtstarren Pupillen in der Weise feststellen, dass man den Kranken auffordert, das Auge fest zu schliessen, während der Untersuchende durch Fixation der Lider den Lidschluss verhindert. Man sieht den Bulbus nach oben fliehen und dabei die Pupillenverengerung — wahrscheinlich als Mitbewegung, doch hat sich Schantz gegen diese Annahme ausgesprochen — auftreten. Von Piltz ist das Phänomen eingehend studiert worden, ohne dass es bis jetzt eine diagnostische Bedeutung erlangt hätte.

Die Weite des Pupillarlumens schwankt zwar individuell in sehr erheblichen Grenzen, doch giebt es einen Grad der Enge und Weite, der als pathologisch betrachtet werden muss. Eine Verengerung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgrösse (Miosis) ist fast immer krankhaft und entweder durch Gifte, insbesondere Morphium, oder durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt. Im Greisenalter sind die Pupillen häufig eng und von träger Reaktion.

Es lässt sich nichts Bestimmtes darüber sagen, von welcher Grenze ab die Pupillen als krankhaft erweitert zu betrachten sind.

Schirmer verlangt, dass dabei auf das Adaptionsvermögen, d. i. die Fähigkeit der Pupille, sich verschiedenen Helligkeitsgraden anzupassen, Rücksicht

genommen und als physiologische Weite die der maximalen Adaption entsprechende von 4 mm angesehen werde — doch hat diese Auffassung bisher wenig Anklang gefunden.

Es lässt sich im Einzelfall nicht immer feststellen, ob die pathologische Erweiterung auf einem Reizzustand im Sympathicus, also auf einem Krampf des M. dilatator pupillae, oder auf einer Lähmung des M. sphincter pupillae (Oculomotorius) beruht.

Der Dilatator kontrahiert sich auch bei psychischer Erregung. Dieses Moment und experimentelle Beobachtungen (Schiff, Bechterew, Piltz) weisen ebenso wie klinische Erfahrungen darauf hin, dass es ein Rindenzentrum für diesen Muskel giebt. Haab hat gezeigt, dass schon der Versuch, die Aufmerksamkeit auf eine in der Peripherie des Gesichtsfelds sich befindende Lichtquelle zu lenken, ohne dass der Bulbus bewegt wird, zu einer Pupillenverengerung führt. Bei einzelnen Personen genügte die Vorstellung des dunkeln Raumes oder auch des Schmerzes, um eine Pupillenerweiterung zu bewirken, und Piltz hat festgestellt, dass dieser „ideomotorische“ oder „Aufmerksamkeitsreflex“ der Pupille eine physiologische Erscheinung ist, indem die Vorstellung des Lichts eine Verengerung, die des Dunkels eine Erweiterung der Pupille hervorruft. — Vor ihm hatte schon Bechterew bei einem Individuum die merkwürdige Erscheinung konstatiert, dass es die Pupille „willkürlich“ erweitern konnte, es genügte ein gewisser, auf das r. Auge gerichteter Impuls, um diese Dilatation herbeizuführen. Man müsste daraus schliessen, dass das sympathische Nervensystem unter gewissen Verhältnissen ausnahmsweise dem Willenseinfluss zugänglich wird.

Atropin erzeugt maximale Erweiterung der Pupille (Mydriasis) durch Lähmung des Sphincter und Reizung des Dilatator; ebenso Duboisin und Hyoscyamin. Kokain erweitert die Pupille ebenfalls, aber wenig und für kurze Zeit, indem es die Endigungen der pupillaren Sympathicusfasern reizt und in stärkerer Konzentration auch auf die Endigungen der N. ciliares breves lähmend wirkt. Weit und lichtstarr sind die Pupillen auch in der Chloroformnarkose. — Die Lichtreaktion der Pupille kann auch durch akute Alkoholintoxikation beeinträchtigt werden (Gudden). Eserin bewirkt maximale Verengerung durch Reizung des Sphincter und Lähmung des Dilatator. Unter dem Einfluss von Morphium verengt sich die Pupille und reagiert träge auf Lichteinfall. Lichtstarre der Pupillen wurde auch bei Vergiftung mit Filix mas beobachtet (Knies).

Bei Lähmung des Sphincter iridis wird die Pupille weit (Mydriasis paralytica) und starr. Bei Reizung des Sphincter wird sie eng (Miosis spastica) und die Reaktion wird mehr oder weniger stark beeinträchtigt. Bei Lähmung des Dilatator ist die Pupille mässig verengt (Miosis paralytica), verengt sich aber noch vollkommen auf Lichteinfall. Besteht Krampf des Dilatator, so ist sie stark erweitert (Mydriasis spastica), verengt sich aber in der Regel noch auf Lichteinfall. Bei Lähmung des Sphincter und Dilatator ist sie mittelweit und starr.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner die Pupillendifferenz, die Ungleichheit der Pupillen (Anisocorie). Auf ganz geringe Differenzen ist kein Gewicht zu legen, da sie auch bei Gesunden und selbst als angeborene Erscheinung (H. Frenkel) vorkommen. Schaumann,

der das bestätigt, erblickt darin ein Zeichen der neuropathischen, bezw. psychopathischen Diathese. Auch bei Erkrankungen innerer Organe wird eine Pupillendifferenz mässigen Grades nicht selten beobachtet. Höhere Grade sind immer krankhaft. Sie können allerdings durch Verschiedenheiten im Refraktionszustand beider Augen und durch Beleuchtungsdifferenz bedingt sein, da die direkte Reaktion die konsensuelle an Stärke übertrifft (Bach). Wo das nicht der Fall ist und überhaupt ein Augenleiden nicht vorliegt, deutet das Symptom auf eine Erkrankung des Nervensystems.

Auf das Symptom der unregelmässigen Gestalt der Pupille, der Unregelmässigkeit des Pupillenrandes etc. soll erst im speziellen Teil eingegangen werden.

Ein seltenes Phänomen ist das der „springenden Pupillen“ oder „springenden Mydriasis“, d. h. die Erscheinung, dass innerhalb kurzer Zeiträume bald die Pupille des einen, bald die des anderen Auges sich erweitert; es besteht also immer oder meistens Pupillendifferenz, aber bald betrifft die Mydriasis das rechte, bald das linke Auge. Die Erscheinung kann sich mit Pupillenstarre verbinden und hat dann immer eine ominöse Bedeutung, da sie dann ein Symptom oder einen Vorboten der Dementia paralytica oder Tabes bildet. Die springende Pupille selbst kommt aber auch bei Neurasthenie vor (Pelizaeus, Schaumann) und soll selbst bei Gesunden beobachtet sein (Iblitz, W. Koenig).

Ein sich schnell vollziehender Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Pupillen ohne äusseren Reiz ist bei Gesunden nicht selten zu beobachten. Die ausgiebigeren Schwankungen dieser Art, die man als Hippus bezeichnet, kommen besonders unter pathologischen Verhältnissen vor, doch hat das Symptom trotz einiger Angaben von Damsch, Michel, Pisenti, Vidal u. A. bisher für die Diagnostik wenig Bedeutung erlangt.

Die Lähmung des Akkommodationsmuskels äussert sich durch die Unfähigkeit, das Auge für die Nähe einzustellen, kleine Objekte zu erkennen, kleine Schrift zu lesen, während das Sehen in der Ferne nicht beeinträchtigt ist und ein Konvexglas auch das nahe Sehen ermöglicht. Ist das Auge myopisch, so kann die Akkommodationsstörung dadurch ganz verdeckt werden.

Die Gesichtsmuskeln,

welche unter der Herrschaft des Facialis stehen, sind nur ausnahmsweise isoliert gelähmt; meistens liegt eine Lähmung aller Muskeln einer Seite oder eines grossen Teiles derselben vor. Die entsprechenden Funktionsstörungen werden deshalb in dem Kapitel Facialislähmung (s. d.) beschrieben.

Die Sensibilität des Gesichts.

Das Innervationsgebiet des Trigeminus an der Haut ist aus der Figur 27 zu erkennen. Nach hinten wird die Grenze ungefähr durch eine Linie gebildet, welche die oberen Ansätze der Ohren mit einander verbindet. Ausserdem wird die Bindehaut, Hornhaut, die Nasenschleim-

haut, die Paukenhöhle, die Zungen- und Mundschleimhaut vom Trigeminus innerviert.

Unter den Reflexen dieses Gebietes ist der wichtigste: der Bindehaut- und Hornhautreflex. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass die Lidspalte von dem Untersuchenden geöffnet gehalten wird, aber doch so sanft — und ohne Berührung der Wimpern —, dass die Bewegungen des Lides nicht gehemmt sind: nun wird mit einem kleinen, nicht spitzen Gegenstand, wie mit dem Kopf einer Stecknadel, die Bindehaut und Hornhaut leicht berührt. Bei Gesunden wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Orbicul. palpebr., also durch Lidschluss beantwortet. Die Intensität dieses Reflexes ist aber bei den verschiedenen Personen eine sehr wechselnde und nimmt im höheren Alter ab (Möbius). Namentlich ist der Konjunktivalreflex oft sehr schwach ausgesprochen und kann auch willkürlich unterdrückt werden; der Cornealreflex ist jedoch konstant und sein Fehlen ist wohl immer als pathologisch anzusprechen, wenngleich es mir scheint, als ob er bei Gesunden ausnahmsweise sehr wenig ausgeprägt sein könne.

Der Nasenreflex, der ein geringeres diagnostisches Interesse hat, besteht in Kontraktion der Nasenmuskeln und Zygomatici etc., die bei Reizung der Nasenschleimhaut durch Einführung einer Nadel eintritt.

Die Kaumuskeln (Nervus trigeminus).

Der Musculus masseter und der temporalis ziehen den Unterkiefer an den Oberkiefer, bewirken bei beiderseitiger Anspannung kräftigen Kieferschluss. Die Pterygoidei vollführen die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei ihrer einseitigen Anspannung wird der Unterkiefer nach der anderen Seite verschoben.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; beim Kieferschluss fühlt und sieht man nur auf dieser die Muskelkontraktion. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den Processus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht. Der Kranke ist nicht imstande, den Unterkiefer nach der gesunden Seite zu verschieben.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskeln fehlt der Kieferschluss gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden. Das Kauen ist beeinträchtigt. Einer meiner Patienten half sich dadurch, dass er mit der Hand gegen das Kinn drückte und auf diese Weise die Kaubewegungen unterstützte.

Die Aktion der Kiefermuskeln ist zuweilen mit einer eigentümlichen Mitbewegung: einer Kontraktion des Levator palpebrae superioris verbunden. So wurde bei Individuen, die an Ptosis litten, einige Male die Erscheinung beobachtet, dass sich beim Oeffnen des Mundes oder besonders beim Zubeissen das gesenkte Lid hob (Gunn, Helfreich). — Bei einem hysterischen Individuum beobachtete G. Flatau eine krampfhafte Einstellung der Bulbi nach innen und oben beim Oeffnen des Mundes resp. dem Herabtreten des Unterkiefers.

Die Muskulatur der Zunge (Nervus hypoglossus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Tätigkeit, der bei einseitiger Wirkung wegen seiner radiären Aus-

strahlung in die Zunge diese schief nach der anderen Seite zieht. Bei Lähmungszuständen weicht also die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.

Der Rückwärtszieher der Zunge ist der Styloglossus.

Bei den übrigen Bewegungen der Zunge, wie beim Spitzen derselben, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, beim Zusammenrollen etc., spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln: Musculus lingualis und transversus linguae an.



Fig. 37. Hemiatrophie der rechten Zungenhälfte. (Eigene Beobachtung.)

Bei einseitiger Zungenlähmung weicht sie, solange sie am Boden der Mundhöhle liegt, in der Regel nach der gesunden Seite ab. Sobald sie jedoch herausgestreckt wird, weicht die Spitze nach der gelähmten Seite ab.

Besteht einseitige Atrophie (Hemiatrophie), so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen; die kranke Hälfte ist verschmälert, abgeflacht (Fig. 37), runzelig und schlaff, bildet Hügel und Dellen, zittert stark fibrillär. Am frühesten ist dieser Zustand durch Betasten zu erkennen, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht wie Muskelgewebe, nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt.

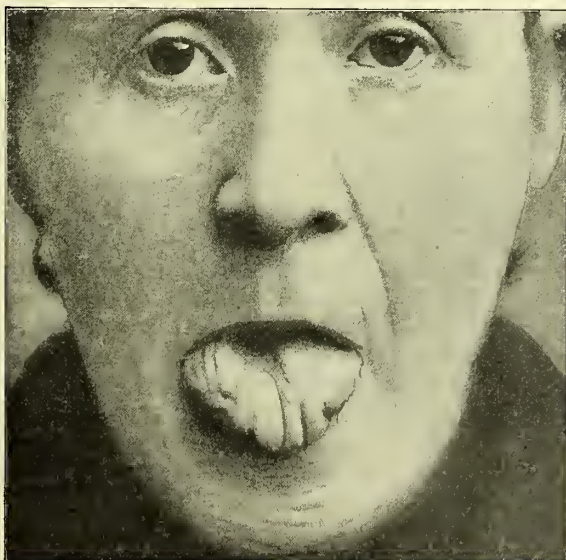


Fig. 38. Atrophie der ganzen Zunge bei doppelseitiger Lähmung des N. hypoglossus. (Eigene Beobachtung.)

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge liegt sie unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Weit häufiger ist die doppelseitige Parese,

bei welcher sie nur mühsam etwas über die Zahnreihen hinweggebracht, gleich wieder zurückgezogen wird und gar nicht oder nur langsam und unvollkommen seitlich bewegt werden kann. Die doppelseitige Atrophie (Fig. 38) ist aus der Schilderung der Hemiatrophie abzuleiten.

Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung.

Der Musculus azygos uvulae (palatostaphylinus) verkürzt das Zäpfchen und wendet es nach hinten. Bei einseitiger Lähmung ist das Zäpfchen nach der gesunden Seite zu gekrümmt. Es ist aber zu beachten, dass die Uvula auch bei Gesunden nicht immer gerade steht, sondern eine Deviation sehr häufig vorkommt. Die einseitige Lähmung bewirkt keine, die doppelseitige eine geringe Beeinträchtigung des Sprechens (Näseln) und Schluckens. Flüssigkeit kann durch die Nase zurücktreten.

Der Musculus levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel. Bei seiner Lähmung steht das Gaumensegel auf der entsprechenden Seite tiefer, der Bogen, den der freie Rand bildet, ist flacher als auf der gesunden Seite, und diese Differenz tritt besonders deutlich hervor, wenn man den Kranken ein a intonieren lässt. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und wird beim Phonieren nicht gehoben. Stimme stark näselnd. Beim Trinken fliesst ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Die Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus schliessen die Nasenhöhle gegen den Pharynx ab, indem sie die Zunge dem Gaumen und die hinteren Gaumenbögen einander nähern. Der Musculus pharyngopalatinus zieht das Gaumensegel nach abwärts.

Der Tensor veli palatini (vom Trigeminus innerviert) wird auch als Dilatator tubae bezeichnet. Seine Lähmung bewirkt ungenügende Oeffnung oder Verschluss der Tuba, dadurch Erschwerung des Luftzutritts zu der Paukenhöhle und Gehörsstörung. Gaumenlähmung wurde jedoch von Krause bei Durchschneidung des III. Trigeminusastes nicht beobachtet. Der Hauptnerv des Gaumensegels ist der Vago-Accessorius. Einzelne Autoren lassen das Gaumensegel ausschliesslich von ihm innerviert werden.

Um die Funktion der Gaumenmuskulatur zu prüfen, betrachte man zunächst die Stellung des Gaumensegels bei ruhiger Atmung und vermeide es, durch Ziehen an der vorgestreckten Zunge reflektorisch Gaumenbewegungen auszulösen. Nun lasse man den Patienten phonieren (laut „a“ sagen). Hierbei kontrahiert sich das Gaumensegel deutlich, das von der Uvula und dem vorderen Gaumenbogen gebildete Gewölbe wird steiler, der Grad der Anspannung ist jedoch bei den verschiedenen Individuen kein gleicher, so dass doppelseitige Lähmungserscheinungen geringen Grades schwer zu erkennen sind. Es sei beiläufig bemerkt, dass die Hypertrophie der Tonsillen eine Parese des Gaumensegels hervorrufen kann.

Gestört ist immer die Sprache, welche einen näselnden Beiklang hat. Doch herrscht zwischen der Sprachstörung und dem Grade der

sichtbaren Lähmung keineswegs immer ein völliger Parallelismus. Die Sprache kann deutlich näselnd sein, während die Bewegungen des Gaumensegels beim Phonieren nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein scheinen.

Die Gaumenreflexe können bei Lähmung der Muskeln erhalten sein oder fehlen. Die Prüfung wird so ausgeführt, dass man die Uvula mit einer Sonde oder einem Löffelstiel berührt resp. kitzelt, es folgt dann eine Kontraktion aller Gaumenmuskeln.

Häufig ist die Sprache schon deutlich näselnd, während über eine Behinderung des Schluckens nicht geklagt wird. Ist jedoch die Lähmung eine vollständige, so wird fast immer über ein Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase geklagt, und dieses ist ohne Weiteres nachzuweisen.

Es giebt Personen, die von Haus aus wenig empfindlich sind gegen Berührungen des Gaumens. Das Fehlen des Reflexes allein ist also keineswegs immer ein sicheres Zeichen eines pathologischen Zustandes.

Beim Schlingen wird die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Rachens in Anspruch genommen. Der Orbicularis oris tritt in Tätigkeit beim Aufnehmen von Nahrung, seine Lähmung wird dadurch störend, dass Flüssigkeit zwischen den Lippen wieder herausfliesst. Die Zunge wird beim Schlucken zuerst mit der Spitze, dann mit dem Rücken an den harten Gaumen angedrückt, und dadurch wird die flüssige Nahrung durch den Schlund hindurchgespritzt. Auch wird die Zunge gebraucht, um die Bissen, die sich in den Backentaschen oder an irgend einer Stelle der Mundhöhle gefangen haben, nach hinten zu befördern. Ist die Zunge gelähmt, so gelangt Flüssigkeit nicht nach hinten, sondern fliesst nach der Mundhöhle zurück. Die zerkleinerten Bissen bleiben auf der Zunge und in der Mundhöhle stecken.

Das Schlingen fester Speisen und ihre Weiterbeförderung bis in die Cardia hinab ist Aufgabe der Muskulatur des Rachens und Oesophagus. Die Oesophaguslähmung behindert das Trinken nicht. Bei unvollständiger Lähmung dieser Muskeln werden feste Speisen nur sehr langsam und unter grosser Anstrengung heruntergebracht. Bei einseitiger Lähmung der Rachenmuskeln ist die entsprechende Schlundhälfte erweitert und kontrahiert sich nicht bei Würgebewegungen, während die andere sich koulissenartig verschiebt.

Eine häufige Begleiterscheinung der Schlingstörung ist das „Sich-Verschlucken". Beim Trinken kommt der Patient ins Husten und besonders leicht, wenn in der Flüssigkeit feste Bestandteile in feinverteiltem Zustande enthalten sind. Es beruht die Erscheinung darauf, dass beim Hinabgleiten der Flüssigkeit ein Teil derselben in den nicht oder unvollkommen geschlossenen Kehlkopfeingang hineingelangt.

Die sogenannten „Schluckgeräusche" haben kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Kehlkopfmuskeln. Funktionsstörungen im Bereich derselben.

Die Störungen der Stimme, die Phonationsstörungen sind als Heiserkeit oder Stimmverlust (Aphonie) sofort zu erkennen. Tatsächlich kann aber die Funktion der Stimmbandanspanner be-

einträchtigt sein, ohne dass es zu einer wesentlichen Veränderung der Stimme kommt; ja es kann das Stimmband einer Seite nahezu vollständig gelähmt sein, ohne dass sich dieser Zustand durch eine markante Phonationsstörung verrät. Erhellt schon daraus die Notwendigkeit einer laryngoskopischen Untersuchung, so ist diese umsomehr erforderlich, als die Heiserkeit und Aphonie (sowie alle Veränderungen des Stimm-Timbres) ebensowohl durch Erkrankungen der Schleimhaut und der tieferliegenden Gewebe, als durch Muskellähmung bedingt sein können. Die laryngoskopische Untersuchung setzt uns aber auch allein in den Stand, zu bestimmen, welche Muskeln an der Lähmung teilnehmen.



Fig. 39.
Einseitige Recurrenslähmung.
Inspirationsstellung.



Fig. 40.
Doppelseitige Recurrenslähmung. Cadaverstellung der Stimmbänder.



Fig. 41.
Lähmung der Thyreoarytaenoidei interni,
Versuch der Phonation.

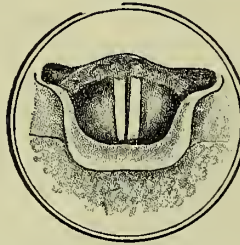


Fig. 42.
Lähmung beider Cricoarytaenoidei postici.
Inspirationsstellung.



Fig. 43.
Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaenoideusparese kombiniert.

Fig. 39—43. (Nach Strümpell und Eichhorst, dem Hirtschen Lehrbuch entnommen.)

Es ist hier nicht der Ort, das Wesen und die Technik der laryngoskopischen Prüfung auseinandersetzen.

Von den wichtigsten Formen der Kehlkopfmuskellähmung geben die beifolgenden Figuren das laryngoskopische Bild. (Fig. 39—43.)

Die Respirationsbewegung der Stimmbänder, die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration, wird von den Crico-arytaenoidei beherrscht.

Bei einseitiger Recurrenslähmung (siehe Fig. 39) befindet sich das Stimmband der gelähmten Seite in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion (Kadaverstellung) und wird beim Phonieren der Mittellinie nicht näher gebracht. Dabei überschreitet das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie und die Aryknorpel über-

kreuzen sich. Bei der Inspiration steht das Stimmband ebenfalls still und nur das gesunde begiebt sich in Abduktionsstellung.

Bei doppelseitiger Recurrenslähmung (Fig. 40) stehen beide Stimmbänder in Cadaverstellung und werden aus dieser weder bei Phonation noch bei Respiration heraus bewegt. Es besteht Aphonie und erhebliche Respirationsstörung, inspiratorische Dyspnoe.

Lähmung der Thyreo - arytaenoidei interni (Internuslähmung) (Fig. 41) bedingt Heiserkeit. Beim Phonieren schliesst sich die Glottis nicht vollständig, sondern es bleibt ein ovalärer Spalt zwischen den Stimmbändern und diese bleiben schlaff. Sind nur die Arytaenoidei gelähmt, so wird die Stimmritze beim Phonieren nur im vorderen Abschnitt geschlossen, hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt. Die kombinierte Lähmung der Arytaenoidei und Thyreo-arytaenoidei interni zeigt Fig. 43.

Die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici (Posticuslähmung) bedingt inspiratorische Dyspnoe. Ist die Lähmung einseitig oder unvollkommen, so ist die Inspiration geräuschvoll, man hört einen inspiratorischen Stridor, und die Beschwerden stellen sich erst bei Anstrengungen, die ein erhöhtes Respirationsbedürfnis bewirken, ein. Bei der Inspiration wird die Stimmritze nicht erweitert, ja die Stimmbänder werden einander noch mehr genähert, sie werden angesaugt. Etwas Aehnliches kann man aber auch am normalen Kehlkopf beobachten, wenn das Individuum in einer forcierten Weise inspiriert; man muss also den Patienten zum ruhigen Atmen auffordern.

Die Lähmung der Crico-thyreoidei macht die Stimme rauh, erschwert das Hervorbringen hoher Töne: der laryngoskopische Befund ist nicht charakteristisch, doch ist dieser Muskel als ein Hilfsmuskel der Phonatoren zu betrachten.

Die elektrische Untersuchung der Stimmbandmuskeln liesse sich durch Einführung einer Elektrode in den Kehlkopf ermöglichen, doch ist es auch da sehr schwierig, den Reiz auf einen Muskel zu beschränken. Bei der Unsicherheit der Methode ist von dieser Art der Prüfung ganz Abstand zu nehmen. Man kann aber den Laryngeus recurrens am Halse reizen, zwischen Kehlkopf und Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Cricoidknorpels. Am besten gelingt die galvanische Reizung, die aber auch die Anwendung starker Ströme erfordert; im Moment des Stromschlusses (KaSZ) sieht man eine kräftige Adduktion eines oder beider Stimmbänder eintreten. Die Reizung gelingt nicht immer, namentlich nicht bei fetten Personen mit kurzem Halse.

Die Störungen der Sprache.

Das Sprechen beruht auf einer gemeinschaftlichen Aktion der Respirations-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln.

Die Sprache kann mechanisch durch Spaltbildung im Gaumen, Perforation desselben, selbst schon durch Ausfallen der Zähne gestört werden. Diese mechanischen Hindernisse sind schnell zu entdecken.

Wichtiger ist die Form der Sprachstörung, die durch die Lähmung eines Teiles der beim Sprechen tätigen Muskeln bedingt wird: die *Artikulationsstörung* oder *Dysarthrie*. Sie kennzeichnet sich durch eine Störung der Lautbildung: einzelne Vokale und Konsonanten werden undeutlich ausgesprochen und dadurch wird die Sprache selbst undeutlich, mangelhaft artikuliert. Je nachdem nun die Lähmung die Lippen- oder Zungen- oder Gaumenmuskeln betrifft, führt sie zu einer auf die Bildung der Lippen-, der Zungen- oder Gaumenlaute beschränkten Artikulationsstörung. Sind alle diese Muskeln betroffen, funktionieren sie unvollkommen, so wird die Sprache schwerverständlich, der Kranke näselt und spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. Gerade diese Form und dieser höhere Grad der Artikulationsstörung wird besonders — aber nicht ausschliesslich — bei Erkrankungen der Brücke und Medulla oblongata beobachtet und deshalb auch kurzweg als *bulbäre Sprache* bezeichnet. Ist die Sprache zu einem unverständlichen Lallen geworden, oder in Folge kompletter Lähmung der Artikulationsmuskulatur ganz aufgehoben, so wird der Zustand als *Anarthrie* bezeichnet (die nicht verwechselt werden darf mit der Aphasie).

Betrifft die Schwäche die *Lippenmuskeln*, so wird von den Vokalen das u, von den Konsonanten das b, p, w und f unvollkommen gebildet. Bei Lähmung resp. Schwäche der Zungenmuskeln wird besonders das i, auch das e und von den Konsonanten d, t, s, l, r, bei Lähmung der Gaumenmuskeln das g, k, ch, ng undeutlich gesprochen. — Namentlich ist es der nasale Beiklang der Sprache, welcher die Schwäche des Gaumensegels verrät. Das b, p klingt wie m-b, m-p etc. —

Die Sprache kann in pathologischer Weise verlangsamt sein = *Bradylalia*. Bei den höheren Graden dieser Störung wird das Wort zerhackt, in seine Silben zerlegt, indem diese durch merkliche Intervalle getrennt werden = *Skandieren*. Um diese Anomalie zu erkennen, lässt man ein vielsilbiges Wort, wie Konstantinopel, Kleinekinderbewahranstalt, so schnell aussprechen, als es der Patient vermag.

Das *Stottern* ist eine spasmodische Form der Sprachstörung: krampfhafte Muskelkontraktionen halten die Sprachwerkzeuge, besonders die Lippen und die Zunge, in der zur Bildung eines Lautes, namentlich der Anfangskonsonanten, erforderlichen Stellung fest, sodass der Sprechende an diesem Laut festklebt, oder beim Versuch, weiter zu gelangen, denselben mehrfach wiederholt, bis schliesslich das ganze Wort gewaltsam hervorgestossen wird, z. B. T—T—T—T—Tochter. Die krampfhaften Muskelspannungen sind leicht zu erkennen; es kommt dabei auch nicht selten zu Mitbewegungen und krampfhaften Kontraktionen in Muskeln, die an der Artikulation sonst nicht beteiligt sind. Beim Singen macht sich das Stottern meistens nicht geltend. Es giebt auch eine psychische Hemmung der Sprache, z. B. eine durch ein plötzlich auftauchendes Angstgefühl bedingte Unfähigkeit, zu sprechen, die nur Momente anhält. Es tritt diese Störung z. B. bei Schülern auf, die mitten im Satz halt zu machen gezwungen sind

ober bei einer plötzlich an sie gerichteten Frage nicht antworten können, obgleich die Antwort selbst ihnen nicht schwer fällt. — Bezüglich des Mutismus und anderer Sprachstörungen siehe den speziellen Teil.

Das Silbenstolpern besteht darin, dass die einzelnen Laute und Silben nicht in richtiger Folge ausgesprochen, sondern durcheinander geworfen und mit nicht an die Stelle gehörigen Lauten durchsetzt werden, z. B. Artillerarie oder Artrillerie statt Artillerie, Dampfschliffscheffschillfahrt statt Dampfschiffschleppschiffahrt. —

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen trotz erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskeln und der Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Siehe das Genauere im speziellen Teil.

II. Spezieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks.

Das Rückenmark geht ohne scharfe Grenze aus dem verlängerten Mark hervor. Man betrachtet als obere Grenze den Ursprung des I. Halsnerven. Nach unten reicht es in der Norm bis zum unteren Rande des ersten oder bis zum oberen des zweiten Lendenwirbels. Hier endigt es mit dem Conus terminalis, während die weitere Fortsetzung durch den Pferdeschweif (Cauda equina), jenen Komplex von Nervenwurzeln gebildet wird, die eine Strecke weit nach abwärts verlaufen müssen, um zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia zu gelangen (Fig. 44). Verletzungen und Erkrankungen des zweiten und der folgenden Lendenwirbel tangieren also das Rückenmark nicht mehr.

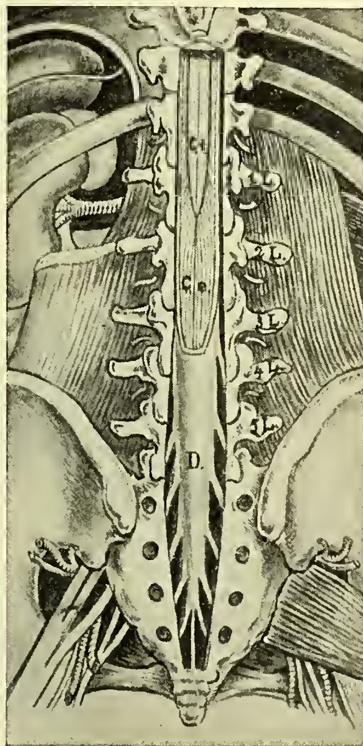


Fig. 44. (Nach Henke.) Lage des Conus terminalis und der Cauda equina im Wirbelkanal und im Canalis sacralis.
C. tr. = Conus terminalis.
C. e. = Cauda equina.
1 L. = erster Lendenwirbel.
D. = Dura mater.

Die Dura mater liegt der inneren Wand des Wirbelkanals, welcher vom Periost ausgekleidet ist, nicht direkt an, sondern ist von ihr durch ein lockeres, fettreiches, zahlreiche Gefässe, besonders Venenplexus führendes Gewebe geschieden. Ebenso liegt die Dura mater dem Rückenmark nicht unmittelbar an, sondern ist von ihm durch einen relativ weiten Raum getrennt; sie ist dick und derb und setzt Erkrankungen, die von aussen gegen das Rückenmark vordringen, einen grossen Widerstand entgegen. Die Arachnoidea ist eine Doppelmembran, das äussere Blatt ist mit der Innenfläche der Dura mater, das innere mit der Aussenfläche der Pia mater eng verbunden, ausserdem ziehen zahlreiche feine Bälkchen und Häutchen von einem Blatt zum andern. Nach anderer Auffassung wird nur das der Dura mater anliegende Blatt als Arachnoidea bezeichnet, der nach innen gelegene weite Raum ist dann der Subarachnoidalraum, welcher den Liquor cerebrospinalis enthält. Dieser Raum steht mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven — deren Wurzeln von der Dura und Arachnoidea eine Scheide erhalten — und besonders auch mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns in direkter Verbindung. Der Liquor cerebrospinalis ist eine klare, alkalische Flüssigkeit, arm an festen Bestandteilen (kaum 1 pCt.), hat ein spezifisches Gewicht von 1005—1010, enthält ca. 0,3 ‰ Eiweisskörper, Spuren von Zucker.

Die Pia mater liegt dem Rückenmark so eng an und ist so innig mit ihm verbunden, dass sie sich nur schwer ohne Substanzverlust von ihm ab-

trennen lässt; sie schickt ausser zahlreichen kleineren Septa einen dicken, bindegewebigen, gefässeführenden Fortsatz in den vorderen medianen Spalt des Rückenmarkes, das Septum medianum anticum. Die Pia enthält marklose und auch markhaltige Nervenfasern, letztere werden zuweilen, zu Bündeln geordnet, im vorderen Septum angetroffen.

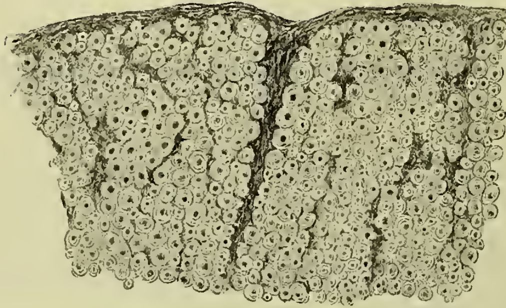


Fig. 45. Querschnitt durch die weisse Rückenmarksubstanz. Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat bei mittlerer Vergrösserung.

Der Umfang des Rückenmarkes ist kein gleichmässiger in den verschiedenen Höhen. Nur im Brustmarke bleibt er annähernd gleich in allen Höhenabschnitten.

Die Halsanschwellung markiert sich durch eine in die Augen springende Volumvermehrung. Und zwar beginnt diese schon in der Höhe des 3. und 4., erreicht ihr Maximum in der des 5. und 6. Halswirbels, während sich das Mark

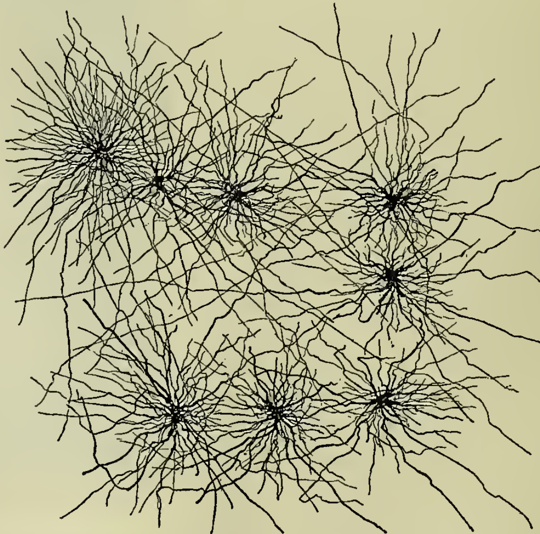


Fig. 46. Gliazellen (Golgischer Typus). (Nach Kölliker.)

dann allmählich wieder verjüngt, um in der Höhe des 2. Dorsalwirbels in den Brustteil überzugehen.

Die Lendenanschwellung ist kürzer, die Volumzunahme hier nicht so beträchtlich. Sie beginnt in der Höhe des 10. Dorsalwirbels, erreicht ihr Maximum entsprechend dem 12. Dann verjüngt sich das Rückenmark zum Sacralteil und endigt im Conus terminalis. Die Cauda equina umfasst die Wurzeln des Lumbal-

und Sacralmarkes. Die drei oberen Lendenwurzeln zweigen sich aber bald von ihr ab, die erste kann man kaum noch zum Pferdeschweif rechnen.

Auf einem Querschnitt, der in irgend einer Höhe durch die Rückenmarksubstanz gelegt wird, hebt sich die mehr zentral gelegene graue von der sie allseitig umgebenden weissen Substanz scharf ab. Die Differenzen in der Färbung beruhen auf Verschiedenheiten des histologischen Aufbaus. Die weisse Substanz besteht aus markhaltigen Nervenröhren, die zum grössten Teil in der Längenrichtung des Rückenmarks verlaufen, und dem diese tragenden und zusammenhaltenden Gerüstwerk der Neuroglia. Ein durch die weisse Substanz gelegter Querschnitt zeigt — unter dem Mikroskop betrachtet — eine zierliche Anordnung kleiner und kleinster Kreise, die im Zentrum ein punktförmiges Gebilde erkennen lassen, es sind das die Querschnitte der markhaltigen Fasern mit ihren Axencylindern, ausserdem die Zwischenräume zwischen denselben ausgefüllt durch die Neuroglia (Fig. 45). Die Neurogliazellen sind Körper mit schmalem Protoplasmahof um den Kern und zahlreichen, sich baumartig verästelnden Fortsätzen, die zum Teil sehr lang sind (Fig. 46).



Fig. 47. Ganglienzelle des Vorderhorns bei Golgischer Färbung. Bei * der Axencylinderfortsatz. (Nach Lenhossek)



Fig. 48. Ganglienzelle bei Nisslscher Färbung. P. = Pigment. (Nach Edinger.)

Kölliker unterscheidet nach der Länge dieser Ausläufer Kurz- und Langstrahler, und zwar finden sich in der weissen Substanz namentlich Gliazellen von langstrahligem Typus. Die Zellen und ihre Ausläufer bilden Hüllen für die markhaltigen Fasern und für die Gefässe. Die Fortsätze dieser Zellen erzeugen ein Flechtwerk, das das ganze Mark durchsetzt, ohne dass jedoch die Ausläufer verschiedener Zellen miteinander anastomosieren (Golgi). Nach Ranvier und Weigert

sind die Fibrillen der Neuroglia unabhängig von den Zellen, doch wird dieser Anschauung von Ramon y Cajal, Ziehen u. A. widersprochen. Eine dünne Schicht der Neuroglia findet sich auf der äusseren Oberfläche des Markes, in seiner ganzen Peripherie; auch von hier dringen Ausläufer der Zellen und von Glia gebildete Septa in das Mark hinein.

Die graue Substanz besitzt als Grundgewebe einen dichten Filz von sich in allen Richtungen kreuzenden und durchschlingenden Fasern, der von markhaltigen Nerven und ihren Ausläufern, den zahlreichen Fortsätzen der Ganglienzellen und ihren Aufzweigungen, sowie dem Gliagewebe, das hier besonders reich entwickelt ist, gebildet wird. Ausserdem ist sie viel reicher an Blutgefässen als die weisse Substanz.



Fig. 49. Die Ganglienzellengruppen des Vorderhorns in der Lendenanschwellung. (Nach einem Photogramm.)

Einen besonders wichtigen Bestandteil bilden die Ganglienzellen, die in reicher Zahl, teils zerstreut, teils zu Gruppen vereinigt, die graue Substanz durchsetzen.

Ueber den Bau der Ganglienzellen und ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern haben die Anschauungen bis in die jüngste Zeit gewechselt, indem sie besonders durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Färbetechnik beeinflusst wurden. Namentlich hat die Golgische Methode der Silberimprägnierung und die mit ihr von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His, Waldeyer angestellten Beobachtungen dazu beigetragen, eine Auffassung zu begründen — die sog. Neuronlehre —, die in den letzten Jahren die herrschende gewesen ist und auf die Physiologie und Pathologie des Nervensystems im hohen Masse befruchtend gewirkt hat. Wenn diese Lehre nun

auch nach den neuesten Untersuchungen ihre volle Gültigkeit nicht mehr zu besitzen scheint und vielleicht künftig modifiziert werden muss, halte ich mich doch mit vielen anderen Forschern für berechtigt, einstweilen an ihr festhalten und sie den weiteren Betrachtungen zu Grunde legen zu dürfen.

Nach dieser Lehre besitzen die Ganglienzellen einen Nervenfortsatz (Axon, Neurit) und zahlreiche protoplasmatische Ausläufer (Dendriten), die sich baumartig verästeln, sich in ein dichtes Netzwerk auflösen, aber so, dass jeder Ausläufer frei endigt (Fig. 47). Sie treten also nicht mit den Fortsätzen einer anderen Zelle oder mit den Ausläufern von Nervenfasern in direkte Verbindung. Die aus der Ganglienzelle, ihrem Nervenfortsatz und dessen Endbäumchen bestehende Einheit bezeichnet man als Neuron (Waldeyer). Der Nervenfortsatz der meisten Zellen wird zum Axencylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Er unterscheidet sich durch sein gleichmässiges Kaliber von den sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle hirschgeweihartig aufsplitternden Dendriten. Indes giebt auch der Nervenfortsatz Seitenzweige (Kollateralen) ab. Es giebt ferner Ganglienzellen, deren Fortsatz sich noch innerhalb der grauen Substanz aufsplittert (Binnenzellen, Reflexzellen, Golgische Zellen).

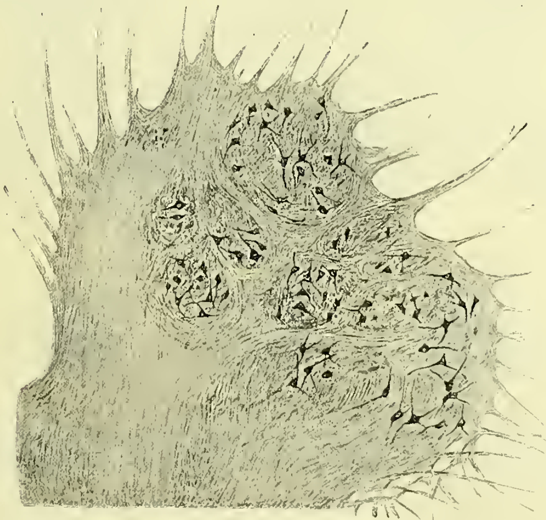


Fig. 50. Die Ganglienzellengruppen der grauen Substanz. Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat.

Nachdem schon Held gelehrt hatte, dass beim Erwachsenen die Endigungen der Nervenfasern, die Endbäumchen, mit den Ganglienzellen in direkte substantielle Verbindung treten, haben namentlich Apáthy und nach ihm Bethe mit eigenen Untersuchungsmethoden Beobachtungen angestellt, die die Neuronlehre in ihren Fundamenten zu erschüttern drohten. Als das Hauptergebnis ihrer Untersuchungen stellen sie die Tatsache hin, dass das wesentliche Element des Nervengewebes Fibrillen sind (Neurofibrillen), die sowohl die Nervenfasern wie die Ganglienzellen durchsetzen. Aus den Nervenfasern treten sie in die Ganglienzellen ein, durchziehen die Substanz derselben und ihre Fortsätze, ohne dass sich in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen Nervenfortsatz und den sog. Dendriten geltend

macht. In den Ganglienzellen sieht man sie nicht endigen, sie verlassen sie vielmehr wieder, um in ein die graue Substanz durchsetzendes Gitterwerk, das Elementargitter, einzutreten, in welchem nirgends eine freie Nervenendigung wahrzunehmen ist. Durch die Fibrillen wird also eine Kontinuität des ganzen Nervensystems bedingt und damit wäre der Begriff des Neurons hinfällig geworden. In noch schrofferem Widerspruch zu den bis da gültigen Anschauungen steht ein von Bethe an der Antenne des Taschenkrebses ausgeführtes Experiment, nach welchem Reflexbewegungen ohne Vermittlung der Ganglienzellen zu Stande kommen können. Auch Nissl, Schenk, Hill u. A. haben die Axt an die Neuronlehre gelegt. Gegen die Beweiskraft des Betheschen Versuchs und gegen die Deutung der Fibrillen überhaupt sind jedoch schon von Lenhossék, Hoche, Verworn, Schmaus-Sacki, Münzer, Bardeleben u. A. Bedenken erhoben worden. Jedenfalls sind wir weit davon entfernt, seine Schlüsse auf höhere Tiere und den Menschen anwenden und verallgemeinern zu dürfen. Wir haben aber überhaupt bislang keinen Anlass, die Apáthy-Bethesche Theorie an die Stelle der Neuronlehre zu setzen, wenn auch die Richtigkeit eines Teiles ihrer Beobachtungen — der Nachweis des fibrillären Baues der Ganglienzellen und des Axencylinders, auf den übrigens schon der ältere Remak und Max Schulze hingewiesen hatten — kaum bezweifelt werden kann und die Anschauung von der histologischen Einheit bezw. Selbständigkeit der Neurone vielleicht der Korrektur bedarf.

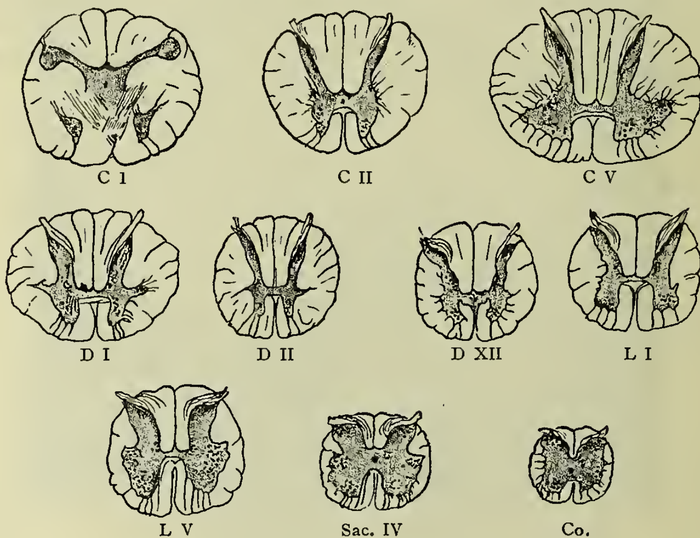


Fig. 51. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Nach Quain.)
C = Cervicalmark, D = Dorsalmark, L = Lumbalmark, Sac. = Sacralmark, Co. = Conus terminalis.
Die römische Zahl bezeichnet das Wurzelpaar, dessen Höhe der Querschnitt entspricht.

Die graue Substanz bildet die Vorder- und die Hinterhörner, die besonders daran leicht zu unterscheiden sind, dass nur die letzteren bis nahe an den peripherischen Saum des Rückenmarks herantreten. In histologischer Beziehung ist der wesentliche Unterschied der, dass die Vorderhörner reicher an Zellen sind und besonders grosse Zellen enthalten. Sie sind zum Teil so gross, dass sie auf gefärbten Schnitten mit blossem Auge undeutlich zu erkennen sind.

Besonders zahlreich und besonders schön entwickelt sind die Zellen in den Anschwellungen des Rückenmarks. Im Vorderhorn finden sie sich zu einzelnen wohlausgebildeten Gruppen zusammengelagert

(Fig. 49 u. 50). Man kann mit Waldeyer eine mediale und eine laterale Hauptgruppe unterscheiden, die jede wieder in eine ventrale oder vordere und eine dorsale oder hintere zerfallen. Die laterale hintere Gruppe ist die stärkste, sie kann auch wieder in kleinere Unterabteilungen zerfallen. Die vorderen Wurzeln gehen wesentlich aus den lateralen Gruppen hervor. — Die Hinterhornzellen bilden keine deutlich abgegrenzten Gruppen.

Im unteren Hals- und im Brustmark hebt sich auch ein Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis) deutlich ab (Fig. 52). In dem Winkel zwischen Seitenhorn und äusserem Rande des Hinterhorns liegt der Processus reticularis.

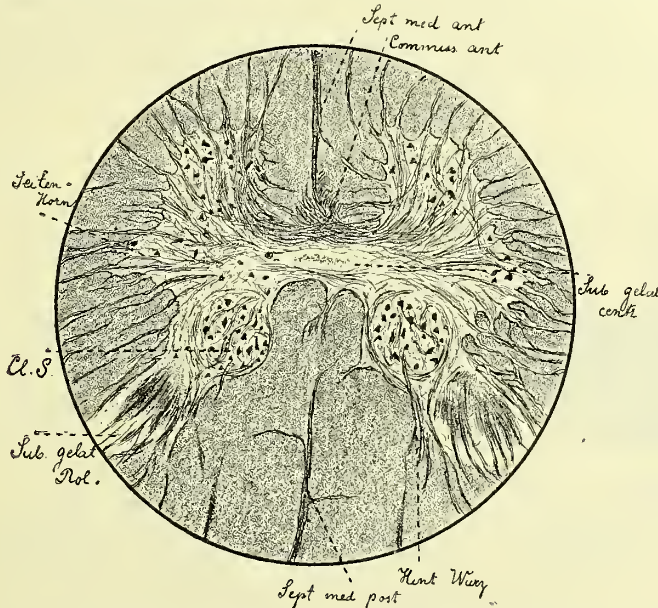


Fig. 52. Teil eines Querschnitts durch das Rückenmark im Dorsalgebiet. Cl.S. = Clarkesche Säule. (Nach einem mit Weigertschem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Im Conus medullaris finden sich die grossen Ganglienzellen weniger im Vorderhorn als in dem intermediären, zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet der grauen Substanz (R. L. Müller).

Eine genaue Beschreibung der Gangliengruppen des Sacralmarks giebt Onuf.

Die Konfiguration der grauen und weissen Substanz sowie ihr Verhältnis zu einander wechselt in den verschiedenen Höhen und es lässt sich aus der Rückenmarksfigur bei einiger Uebung der Teil, aus welchem der Querschnitt stammt, erkennen.

Die Abbildung Fig. 51 zeigt uns das Bild des Querschnitts in den verschiedenen Höhen. Besonders zu beachten ist die Zunahme der grauen Substanz in den Anschwellungen (C. V., L. V. etc.), sowie das relative Ueberwiegen derselben im Sacralmark und im Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus zwei symmetrischen Hälften, die durch die beiden Kommissuren, die vordere weisse und die hintere

graue, verbunden sind (Fig. 52). Die letztere umschliesst den Zentralkanal, der beim Erwachsenen meistens durch einen Zellenhaufen verstopft ist. Er ist von gelatinöser Substanz (Stillings Subst. gelat. centralis, Köllikers zentraler Ependymfaden) umgeben. Die den Zentralkanal auskleidenden Ependymzellen schicken lange Fortsätze aus, die die Rückenmarkssubstanz durchziehen und, wenigstens im embryonalen Leben, zum Teil bis an die Peripherie, bis an die Pia mater, gelangen. An dem groben Gerüstwerk der Neuroglia sind diese Elemente beteiligt.

Vorn sind die beiden Rückenmarkshälften getrennt durch eine Spalte, die Fissura longitudinalis anterior, in welche ein starker Bindegewebsfortsatz der Pia hineindringt, hinten durch ein Septum (Septum medianum posticum oder dorsale), das zum Teil aus Fortsätzen der Ependymzellen des Zentralkanals bestehen soll. Eine hintere Längsspalte (Fissura posterior) ist nur im Halsmark und im Conus angedeutet.

Aus den Vorderhörnern treten in Bündeln, die die weisse Substanz durchziehen, die vorderen Wurzeln hervor, und zwar entspringen sie direkt aus den grossen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze sie bilden; die hinteren Wurzeln dringen in einem kompakten Bündel dort, wo das Hinterhorn bis nahe an die Peripherie herandringt, und besonders neben demselben in die weisse Rückenmarkssubstanz hinein, um teils direkt, teils auf Umwegen in die graue Substanz der Hinterhörner zu gelangen, während nur ein Teil definitiv in der weissen Substanz verbleibt.

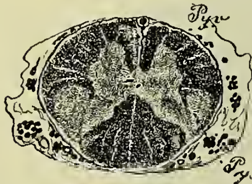


Fig. 53. Querschnitt durch ein fötales Rückenmark. Die PyS und der linke PyV ist noch unentwickelt, die Fasern sind noch nicht markhaltig. (Weigertsche Färbung.)

Innerhalb der weissen Substanz unterscheidet man: das Gebiet der Hinterstränge — der Teil der weissen Substanz, der von den Hinterhörnern umschlossen wird —, das Gebiet der Vorderstränge: der zwischen Vorderhörnern und Fissura anterior gelegene Teil, endlich das der Seitenstränge, d. i. der nach aussen von der grauen Substanz gelegene Abschnitt. Vorder- und Seitenstränge sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt, da das Grenzgebiet durch ein relativ breites Terrain, den von den vorderen Wurzeln durchzogenen Abschnitt der Vorderstränge, gebildet wird.

Entwickelungsgeschichtliche, experimentalpathologische Studien und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben nun gezeigt, dass innerhalb des Gebietes der weissen Substanz, resp. innerhalb der einzelnen Rückenmarksstränge die verschiedenen Abschnitte gemäss ihrer Entwickelung und ihrer Funktion nicht gleichwertig sind, sondern dass sie in eine Reihe von Fasersystemen zerfallen, die zwar in histologischer Beziehung im ausgebildeten Rückenmark nicht voneinander zu unterscheiden sind, aber sich im Fötalleben und in der ersten Lebensepoche dadurch gegeneinander abheben, dass sie sich nicht gleichzeitig entwickeln, nicht gleichzeitig ihre Markbekleidung erhalten (Flechsig). So sind beim Neugeborenen alle Fasern mit Mark bekleidet, bis auf die Pyramidenbahnen (Fig. 53).

Folgende Fasersysteme können mehr oder weniger scharf gegeneinander abgegrenzt werden und sind als selbständige Bahnen zu betrachten (Fig. 54, vgl. auch Fig. 56):

1. Im Gebiet der Hinterstränge a) der Gollsche (Funiculus gracilis); b) der Burdachsche Strang (Funiculus cuneatus). Die Gollschen sind dicht am Septum medianum posticum gelegen, die Burdachschen nach aussen von ihnen und wenigstens im Halsteil von den Gollschen durch ein Septum (das S. intermedium posticum) deutlich getrennt. [1])

2. Im Gebiet der Seitenstränge a) die Pyramidenseitenstrangbahn oder die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie hat auf dem Querschnitt etwa die Konfiguration eines Dreiecks. Im Hals- und Brustteil des Rückenmarks reicht sie nach aussen nicht bis zur Pia mater, während sie im Lendenteil bis an die Peripherie heranrückt. Sie

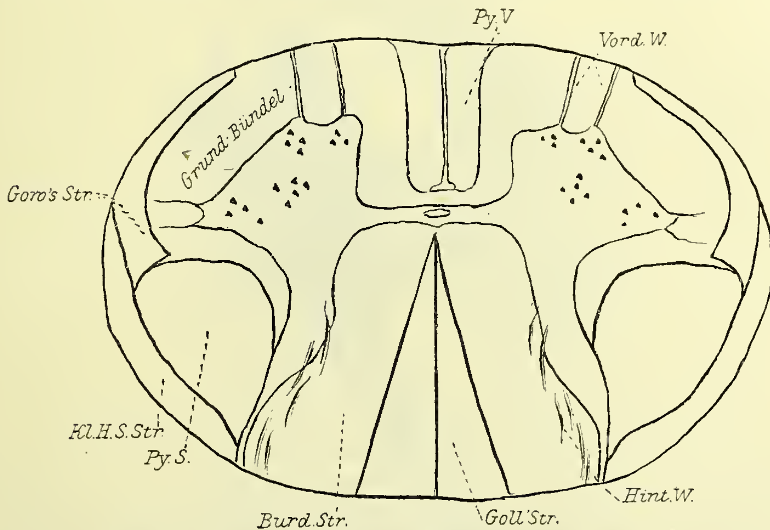


Fig. 54. Schematische Abgrenzung der Rückenmarksstränge.

geht auch nicht ganz bis an die graue Substanz heran. Den grössten Umfang hat sie im Halsmark. Sie verjüngt sich von oben nach unten und ist im Sacralmark nur noch angedeutet. b) die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie liegt nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia und hat etwa die Gestalt einer Mondsichel.

In deutlicher Entwickelung tritt sie erst im unteren Brustmark hervor, um von da nach oben an Umfang zuzunehmen. Indes deuten experimentelle Untersuchungen (Rothmann u. A.) sowie einzelne am Menschen angestellte Beobachtungen (Barbacci) darauf hin, dass sie schon im Lendenmark beginnen kann.

3. Im Gebiet der Vorderstränge: Die Pyramidenvorderstrangbahn oder die direkte Pyramidenbahn, dicht an dem Vorderspalt des

[1]) Die weitere Gliederung der Hinterstränge, wie sie von Flechsig, Trepinsky, Schaffer u. A. auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse dargestellt worden ist, darf hier unberücksichtigt bleiben.

Rückenmarks gelegen und hier einen ziemlich schmalen Saum bildend. Sie ist gewöhnlich nur in den oberen Teilen des Rückenmarks enthalten und reicht in der Regel bis zum mittleren Brustmark, doch kommen individuelle Verschiedenheiten vor. Namentlich haben die Untersuchungen mit der Marchischen Methode sie bis ins Sacralmark verfolgen lassen (Stewart, Marie-Guillain).

Weniger scharf abgegrenzt ist der Gowerssche Strang oder der Fasciculus antero-lateralis ascendens. Er liegt im Gebiet der Vorderseitenstränge, und zwar beginnt er am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, reicht etwas weiter nach innen als diese und zieht sich am Saume des Rückenmarks nach vorn bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln oder selbst darüber hinaus. Das Gowerssche Bündel beginnt schon im Lendenmark.

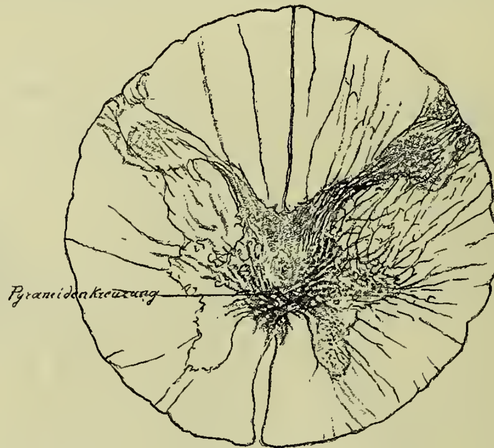


Fig. 55. Querschnitt in der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.

Ueber die Bedeutung dieser Bahnen wissen wir etwa folgendes: Die Gollsche, Burdachsche und die Kleinhirnseitenstrangbahn sowie der Fasciculus anterolateralis sind zentripetale Bahnen, sie dienen der Fortleitung sensibler Impulse, die teils zu bewussten Empfindungen werden, also in die Hirnrinde gelangen, teils niedere Zentren, wie besonders die Koordinationsapparate im Kleinhirn etc., beeinflussen.

Die Pyramidenbahnen sind die motorischen Leitungsbahnen, sie verknüpfen die motorischen Zentren des Gehirns mit den Muskeln, und zwar ist die PyS die gekreuzte, die PyV die ungekreuzte motorische Leitungsbahn, d. h. im unteren Abschnitte der Medulla oblongata erfährt die motorische Bahn eine partielle Kreuzung (Fig. 55), durch welche der grösste Teil derselben in den PyS der anderen Rückenmarkshälfte gelangt, während der kleinere in dem PyV derselben Seite bleibt. Wahrscheinlich erfährt der letztere noch im Rückenmark selbst eine Kreuzung, indem seine Fasern in allen Höhen aus der longitudinalen Richtung in eine mehr oder weniger horizontale umbiegen und in der weissen Kommissur auf die andere Seite gelangen, um hier in das Vorderhorn einzumünden.

Kölliker lässt alle Fasern an dieser Kreuzung teilnehmen (ebenso Stoddart u. A.), Ziehen nur einen Teil derselben, während Lenhossék sich überhaupt gegen eine Kreuzung dieser Bahn ausgesprochen hat. Auch die Annahme, dass sie in allen Höhen stattfindet, ist nicht unwidersprochen geblieben.

Auf die individuellen Abweichungen im Verhalten der Pyramidenbahnen, welche als kongenitale Abnormitäten zu betrachten sind (Fehlen der Pyramidenkreuzung, Kreuzung der PyV, aberrierende Bündel u. s. w.), soll hier nicht näher eingegangen werden, ebensowenig auf die Tatsache, dass auch ein unbedeutendes Faserbündel in den gleichseitigen PyS eintritt u. a. m.

Ueber die nach Abzug dieser Bahnen übrig bleibenden Teile der weissen Substanz ist nicht viel Sicheres bekannt, indes ist doch in den letzten Jahren durch überaus zahlreiche und zum Teil sehr gründ-

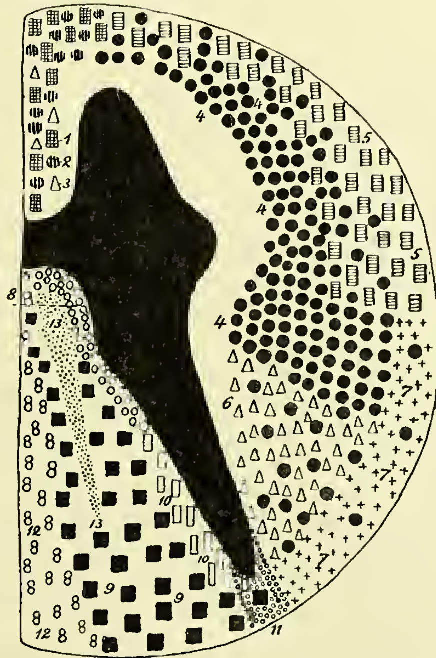


Fig. 56. Schema der Rückenmarksbahnen nach Marie.

1 u. 2. Vordere Randbündel.
3. Pyramidenvorderstrang.
4. Fasciculus intermed.
5. Gowers sches Bündel.
6. Pyramidenseitenstrang.
7. Kleinhirnseitenstrang.
8. Ventrales Hinterstrangsfeld.
9. Burdach scher Strang.
10. Wurzeleintrittszone.
11. Lissauers Randzone.
12. Gollscher Strang.
13. Kommafeld.

liche Untersuchungen unsere Kenntnis von denselben wesentlich gefördert worden. Sie werden als Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge oder als Vorderseitenstrangreste bezeichnet. Flechsig unterscheidet in den Seitenstrangresten die vordere gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die dem Hinterhorn unmittelbar anliegt, und den hinteren Teil der letzteren wieder als besonderes Bündel (mediales Bündel der Seitenstränge). Sicher enthalten sie viel Kommissurenfasern, d. h. Fasern, welche die verschiedenen Etagen des Rückenmarks miteinander

verbinden, von der grauen Substanz eines Segments zu der eines höheren oder tieferen hinziehen (intersegmentale Binnenbahnen nach Ziehen).[1])

Ferner haben Loewenthal und Marie im Vorderseitenstranggebiet Faserzüge abgegrenzt, von denen das eine — Randbündel, Zone sulcomarginale — am vorderen medialen Rückenmarksaum, zum Teil vermengt mit den Fasern des PyV, das andere im Vorderseitenstrangrest, nach innen von der KlHS und nach vorn von der PyS verläuft (Fasciculus intermedius, vgl. Fig. 56). Ist die physiologische Bedeutung dieser Faserzüge auch noch nicht erforscht, so ist doch durch die neueren Untersuchungen das eine erwiesen, dass im Bereich der Vorderseitenstränge ausser den kurzen intersegmentalen Bahnen noch lange Faserzüge enthalten sind, von denen ein Teil Impulse aus bestimmten Gebieten des Mittel- und Zwischenhirns, sowie aus Kernen der Med. oblongata und wahrscheinlich auch des Kleinhirns (teils gleichseitig, teils gekreuzt) zum Rückenmark leitet, während ein anderer aus dem Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen — namentlich eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung (siehe unten) — darstellt.

Die Behauptung Marchis, dass Faserbündel aus dem Cerebellum in das Rückenmark hinabziehen, hat viel Widerspruch erfahren, es ist aber an der Existenz derartiger cerebellospinaler Bahnen nach den Beobachtungen von Kölliker, Bechterew, Biedl, Thomas u. A. nicht mehr zu zweifeln, wenn es auch noch strittig ist, ob sie ihren Weg aus dem Kleinhirn direkt (ununterbrochen) ins Rückenmark nehmen (Russel). Wahrscheinlich erfahren sie vielmehr erst im Nucleus Deiters eine Unterbrechung. Sie verlaufen in den Vorderseitensträngen, und zwar zum Teil in dem Fasciculus intermedius, geraten aber auch noch zwischen die Fasern des PyS (vielleicht auch in die KlHS) und treten dann in Beziehung zu den Ganglienzellen der Vorderhörner. Auch aus der Medulla oblongata und zwar aus dem Deitersschen Kern, der Formatio reticularis, sowie aus dem Vierhügelgrau und dem sog. roten Kern ziehen nach neueren Erfahrungen (Ferrier, Bechterew, Turner, Russel, Redlich, Monakow, Held, Tschermak, Gebhardt, Kohnstamm, Pavlow, Collier-Buzzard u. A.) zentrifugale Faserzüge in das Rückenmark, die ihren Weg teils homolateral, teils, nachdem sie eine Kreuzung erfahren haben, durch den Vorderseitenstrang nehmen. So hat Monakow als „aberrierendes Seitenstrangbündel“ einen aus dem roten Kern ins Rückenmark hinabziehenden Faserzug, den man nach ihm als Monakowsches Bündel bezeichnet und dessen Verlauf von Rothmann jüngst eingehend studiert worden ist, beschrieben.

Auf einige noch ganz hypothetische, von Spiller, Barnes, Marie-Guillain, Stewart u. A. beschriebene Faserzüge soll hier nicht eingegangen werden.

Es lassen sich also im Ganzen folgende Fasersysteme in der weissen Rückenmarksubstanz unterscheiden und gegeneinander abgrenzen:

I. in den **Hintersträngen**
 a) der Gollsche Strang
 b) der Burdachsche Strang
 c) weniger umfangreiche und weniger scharf gesonderte Faserzüge von zentrifugalem Verlauf, wie das sog. ventrale Hinterstrangsfeld, das dorsomediale Sacralbündel etc. (s. w. u.).

II. in den **Seitensträngen**
 a) die Pyramidenseitenstrangbahn
 b) die Kleinhirnseitenstrangbahn
 c) das Gowerssche Bündel.

---

[1]) Nach Flatau verlaufen die kurzen auf- und absteigenden Fasern durchweg in der Umgebung der grauen Substanz, während die langen stets nach einer der Randzonen des Rückenmarks streben (Gesetz der exzentrischen Lage der langen Bahnen im Rückenmark). Dafür sprechen auch Erfahrungen Henschens u. A.

III. in den **Vordersträngen**
a) die Pyramidenvorderstrangbahn
b) vergl. unter IV.

Dazu kommen IV. im Terrain der Vorder- und Seitenstränge noch eine Reihe weniger scharf ausgeprägter und noch unvollkommen erforschter Faserzüge, nämlich
a) das Loewenthalsche vordere Randbündel
b) der Loewenthalsche Fasciculus intermedius
c) die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz und ein in ihr verlaufendes anteromediales Bündel
d) cerebellospinale resp. vestibulospinale, bulbospinale, thalamospinale Faserzüge, das Monakowsche Bündel etc.
e) vom Rückenmark zur Med. obl., zum Pons bezw. zum Mittel- und Zwischenhirn aufsteigende Bahnen, darunter wahrscheinlich eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung (spinothalamische und spinotectale Faserzüge)
f) Kommissurenbahnen, Binnenbahnsysteme.

Die graue Substanz scheidet sich auch in Bezug auf ihre physiologische Dignität in das Gebiet der Vorder- und Hinterhörner.

Die Vorderhörner enthalten in erster Linie die trophischen Zentren für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Die Impulse gelangen also aus den motorischen Leitungsbahnen nicht direkt in die vorderen Wurzeln, sondern zunächst in die graue Substanz und müssen hier erst die Ganglienzellen der Vorderhörner passieren, ehe sie in die vorderen Wurzeln übergeleitet werden. Erkrankungen der Vorderhörner bedingen also nicht allein Lähmung, sondern auch Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, da sie die trophischen Zentren derselben enthalten.

Die Beobachtungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His u. A. — die, wenn sie auch im Wesentlichen an Embryonen angestellt sind, doch zweifelsohne auf den Erwachsenen übertragen werden können — haben ausser anderen wichtigen Tatsachen, auf die schon hingewiesen wurde, in Betreff der motorischen Bahn und ihres Eintritts in die graue Substanz folgendes ergeben: Die in den Pyramidenbahnen enthaltenen Nervenröhren geben überall feine Seitenzweige (Kollateralen) ab, die vom PyS in das Vorderhorn derselben Seite eindringen und sich hier aufsplittern, d. h. in ein Netz feiner Fäserchen auflösen, welche mit ihren freien Endigungen an die Ganglienzellen herantreten (Fig. 57). Diese Endbäumchen umklammern gewissermassen die Zelle, ohne jedoch in substanzielle Verbindung mit ihr zu treten. Die Uebertragung der Impulse findet also auf dem Wege des Kontaktes statt. Die Widersprüche, die neuerdings gegen diese Auffassung erhoben werden, sind oben bereits berücksichtigt worden.

Eine weitere Funktion der vorderen grauen Substanz ist die Vermittelung der Reflexbewegungen, zu denen wir wahrscheinlich auch die Sehnenphänomene (vgl. S. 10) rechnen müssen. Auf die bei diesen Vorgängen in Betracht kommenden Bahnen und Zellen soll nachher hingewiesen werden.

Die graue Substanz enthält ferner vasomotorische Zentren, Zentren für die glatten Muskeln der Gefässe und wohl auch für die der Eingeweide. Es wurde schon S. 72 angeführt, dass sie entweder im Seitenhorn oder in dem intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet liegen, doch sind auch die kleinen Zellen des

Vorderhorns als Träger dieser Funktion angesprochen worden. Jedenfalls nehmen die von ihnen kommenden Erregungen von der grauen Substanz ihren Weg — ganz oder zum grössten Teile — in die vorderen Wurzeln, um von hier durch die rami communicantes in den Sympathicus zu gelangen. Elektrische Reizung der vorderen Wurzeln mit tetanisierenden Strömen bewirkt Arterienverengerung (Pflüger). Nach Ansicht einiger Forscher verlaufen in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern.



Fig. 57. Teil der grauen Substanz des Vorderhorns mit den angrenzenden Teilen des Seitenstranges, dargestellt zum Nachweise der feinen markhaltigen Fasern, die aus dem Seitenstrange in die graue Substanz eintreten und die (pigmentierten) Nervenzellen umgeben. Färbung nach Weigert und Pal (Nach Kölliker.)

Nach Gaskell enthalten beim Hunde die Nerven vom 2. Dorsalis bis zum 2. Lumbalis, ausserdem der 2. und 3. Sacralis Fasern für die Gefäss- und Eingeweidemuskeln, also für die unwillkürlichen Bewegungen, es sollen die Bündel feiner markhaltiger Fasern sein, die in den vorderen Wurzeln enthalten sind, doch haben diese Angaben auch Widerspruch erfahren.

Die cerebrospinalen Elemente des Sympathicus sind nach Kölliker teils sensibler, teils motorischer Natur. Die sensiblen vermitteln die wenigen Empfindungen, die wir von den Eingeweiden haben. Die motorischen führen dem Sympathicus die von den cerebrospinalen Zentren herkommenden Impulse für die glatten Muskeln der Gefässe (wohl auch für die Eingeweide, Drüsen etc.) zu. Auch reflektorische Vorgänge können sich in den durch die Verknüpfung vom Rückenmark mit dem Sympathicus geschaffenen Apparaten abspielen.

Ueber die Beziehung des Rückenmarks zur Schweisssekrction vgl. S. 75.

Head hat den Versuch gemacht, Genaueres über die spinale Innervation der Eingeweide festzustellen nnd bestimmte Rückenmarkssegmente für jedes derselben in Anspruch genommen, z. B. das 1.—3. Dorsalsegment für das Herz, das 1.—5. für die Lunge, das 6.—9. für den Magen etc. Pressorische Fasern für das Herz seien in der 2.—5. Dorsalis enthalten. Er glaubt konstatiert zu haben, dass die Erkrankung jedes der Eingeweide sich durch Schmerzen und Hyperaesthesie

äussert, welche sich in den dem zugehörigen Segment entsprechenden Hinterwurzelgebieten lokalisieren, wie das auch schon Ross angenommen hatte. Auch der Herpes zoster habe eine analoge Verbreitung. Er hat auf diesem Wege sowohl die den verschiedenen hinteren Wurzeln bezw. Rückenmarkssegmenten zugehörigen Empfindungszonen der Haut (besonders für Schmerz- und Temperaturgefühl) als auch die spinale sensible Innervation der verschiedenen Eingeweide ermitteln können und ist in letzterer Hinsicht zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie sie Gaskell und Edgeworth für die motorische Innervation der vom Sympathicus beherrschten Gebiete festgestellt haben wollten. Die Pathologie hat in dieser Frage noch wenig Verwertbares dargeboten, doch hat Kausch die Vermutung ausgesprochen, dass durch Herderkrankung des 9. und 10. Dorsalsegmentes eine Gastrectasie hervorgerufen werden könne; ferner erwähnt Head, dass er eine Lähmung des Dünndarms in Beziehung zu einer Affektion des 10. Dorsalsegmentes bringen konnte.

Die Lehre Heads ist zwar durch die Untersuchungen von Haenel u. A. gestützt worden, hat aber auch manchen Angriff (Guillain, Winkler), den stärksten von Moll de Charante erfahren.

Die Hinterhörner bilden eine End- und Durchgangsstation für die sensiblen Bahnen. Die Pathologie weist darauf hin, dass besonders die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung an dieses Gebiet gebunden ist. Auch die reflexvermittelnden Fasern durchsetzen zum grossen Teil das Terrain der Hinterhörner. Mannigfache Beobachtungen deuten darauf hin, dass die graue Substanz einen trophischen Einfluss auf die Haut (sowie auf die Knochen und Gelenke) hat, indes ist über den Verlauf dieser hypothetischen trophischen Fasern nichts anzugeben (vgl. S. 71 und f.). Aus den Zellen der Hinterhörner scheinen Fasern hervorzugehen, die sich am Aufbau der Hinterstränge beteiligen, namentlich dürften in den an der hinteren Kommissur liegenden Bezirken (im sogenannten ventralen Feld der Hinterstränge (Strümpell) derartige Fasern enthalten sein, während dieses Feld nach anderen Autoren vorwiegend von den absteigenden Fortsätzen der hinteren Wurzelfasern eingenommen wird.

Auch an der Grenze von dem Gollschen und Burdachschen Strange findet sich im Brustmark ein schmales Feld (das sogenannte Schultzesche Komma), ebenso sind im Lenden- und Sacralmark einzelne Bündel in den Hintersträngen abgegrenzt worden — dorsomediales Sacralbündel, Flechsigs ovales Hinterstrangfeld etc. —, die teils derartige endogene Fasern von absteigendem Verlauf, teils absteigende Fasern der hinteren Wurzeln enthalten sollen. Genauer ist diese Frage von Schultze, Hoche, Wallenberg, Redlich, Margulies, Gombault-Philippe, Bikeles, Dejerine, Marburg, Homén, Stewart, Petrén u. A. studiert worden.

Im Brustmark liegt an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn und zwar im medialen Gebiet der grauen Substanz ein wohlabgegrenzter, rundlich gestalteter Teil derselben, der zahlreiche rundliche Zellen und ein reiches Netzwerk von Fasern enthält: Die Clarkeschen Säulen [Columnae vesiculares Stilling (Fig. 52)]. Diesen entsprechende kleine Zellengruppen finden sich auch in anderen Höhen.

Ueber die Lage und Ausdehnung der Clarkeschen Säulen sind besonders eingehende Untersuchungen von Schacherl angestellt worden.

Ueber den inneren Zusammenhang der Teile, über den Faserverlauf im Rückenmark, ist folgendes zu sagen:

Die hinteren Wurzeln entspringen ganz oder zum weitaus grössten Teile aus den Spinalganglien. Die in diesen enthaltenen Ganglienzellen sind bipolar — sie erscheinen beim Erwachsenen unipolar,

weil die beiden Fortsätze sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle aneinanderlegen —, der eine Fortsatz geht in der hinteren Wurzel zum Rückenmark, der andere als sensible Nervenfaser zur Peripherie. Neuere Beobachtungen führten zu der Vermutung, dass die hintere Wurzel auch Fasern enthalte, die unabhängig von den Zellen der Spinalganglien seien und ihr trophisches Zentrum vielleicht in der Peripherie: in der Haut und den Schleimhäuten oder auch im Rückenmark hätten, indes ist das recht zweifelhaft. Die hinteren Wurzeln bilden nach ihrem Eintritt ins Rückenmark ein laterales und ein stärkeres mediales Bündel. Das laterale liegt an der Peripherie der Hinterhörner in dem

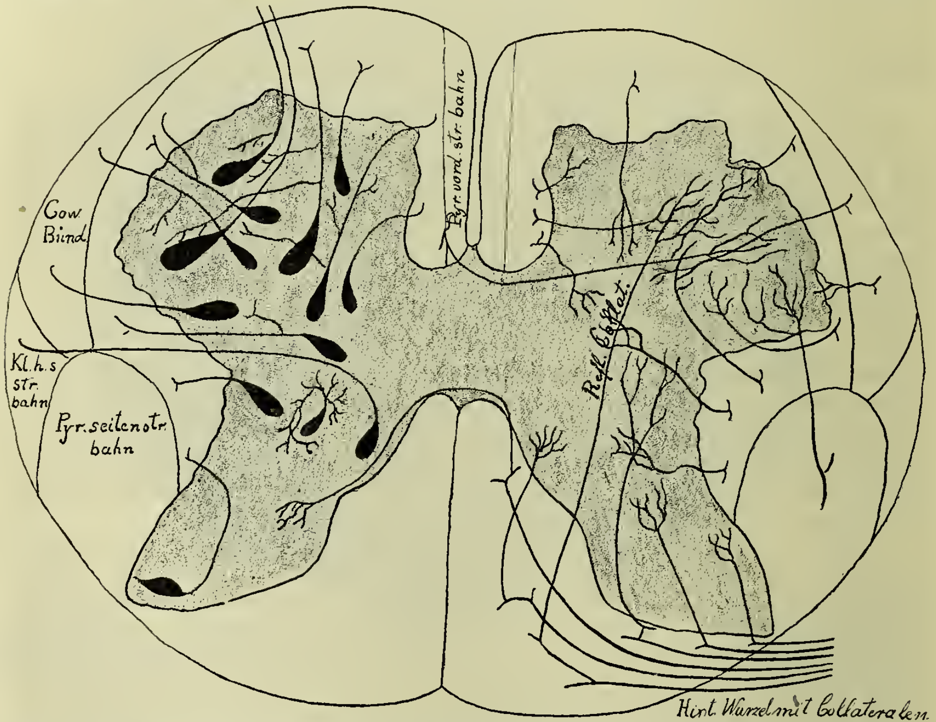


Fig. 58. Schematische Darstellung des Rückenmarksbaues. Links die verschiedenen Zellen und der Verlauf ihrer Axencylinderfortsätze; rechts der Verlauf der hinteren Wurzelfasern etc. Einzelnes von dem, was die Figur darstellt, ist noch hypothetisch. (Nach v. Lenhossek vereinfacht.)

Bezirk weisser Substanz, welcher hier die Randzone (Lissauer) oder die Markbrücke (Waldeyer) bildet; das mediale betritt zunächst das Gebiet der Burdachschen Stränge (vgl. Fig. 58). Jede hintere Wurzelfaser zerfällt nun sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in einen auf- und absteigenden Ast (der letztere verliert sich bald in die graue Substanz, resp. erschöpft sich durch Aufsplitterung). Diese verlaufen im Gebiet der Hinterstränge so, dass die aufsteigenden Bündel zunächst den Burdachschen Strang bilden, dann aber zum Teil in den höheren Ebenen durch die neu eindringenden Wurzelfasern immer weiter nach innen und schliesslich ins Terrain der Gollschen Stränge gedrängt werden. Je tiefer am Rückenmark die sensiblen Wurzeln

einmünden, desto mehr geraten sie nach innen, sodass die sensiblen Fortsätze der Sacralwurzeln im Halsmark im medialen Bezirke der Gollschen Stränge liegen. Vom Stamm der hinteren Wurzelfasern sowohl als von diesen longitudinalen Aesten gehen nun überall Kollateralen ab, die in die graue Substanz der Hinterhörner eindringen. Diese Einstrahlung in die graue Substanz findet besonders reichlich im mittleren Drittel der Burdachschen Stränge statt (Wurzeleintrittszone, Einstrahlungszone). So gelangt ein Teil der hinteren Wurzelfasern direkt in die graue Substanz, ein anderer erst in höheren Ebenen des Rückenmarks, und ein dritter verbleibt im Hinterstrang, um sich erst in der Medulla oblongata in die graue Substanz der sog. Hinterstrangkerne einzusenken.

Im Brustmark gelangt ein mächtiger Anteil der hinteren Wurzelfasern in die Clarkeschen Säulen.

Die in die Hinterhörner und Clarkeschen Säulen einmündenden Kollateralen lösen sich hier in ein Netzwerk auf, dessen Ausläufer die Ganglienzellen der Hinterhörner, resp. die der Clarkeschen Säulen und ihre Dentriten umspinnen und die sensiblen Impulse auf sie übertragen, sei es, dass hier eine direkte Verknüpfung vorliegt oder dass diese Ueberleitung auf dem Wege des Kontaktes stattfindet. Die Substantia gelatinosa Rolandi (Fig. 52) enthält einen grossen Teil dieser Kollateralen.

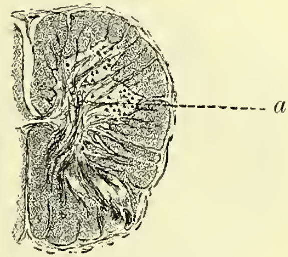


Fig. 59. Teil eines Rückenmarksquerschnitts Palsche Färbung. Bei a Fasern, die aus dem Terrain der hinteren Wurzeln bis ins Vorderhorn ziehen (Reflexkollateralen?).

Ein Teil der in die Hinterhörner eindringenden sensiblen Fasern gelangt bis in die graue Substanz der Vorderhörner und zweigt sich hier in der Umgebung der Vorderhornzellen auf; wahrscheinlich handelt es sich wesentlich um die die Reflexe vermittelnden Bahnen [Reflexkollateralen (Fig. 59)]. Ob auch Fasern durch die Commissura alba zum gekreuzten Vorderhorn gelangen, steht nicht fest.

Ferner scheint ein Anteil der sensiblen Bahnen resp. ihrer Kollateralen aus der weissen Substanz der Hinterstränge in die hintere Kommissur einzutreten, hier eine Kreuzung zu erfahren und so ins andere Hinterhorn zu gelangen. Ob auch ein Anteil der sensiblen Bahnen beim Menschen in der vorderen Kommissur eine Kreuzung erfährt, ist noch zweifelhaft, wird aber jetzt von der Mehrzahl der Forscher angenommen, ja sie lassen die Kreuzung der sensiblen Bahnen vorwiegend oder selbst ausschliesslich in dieser vor sich gehen. Es sollen aus den Zellen der Hinterhörner (vielleicht auch aus anderen Gebieten der grauen Substanz) entspringende Fasern sein, also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die sich in der vorderen Kommissur kreuzt, um in die Vorderseitenstrangbündel der anderen Seite zu gelangen. Für diese Bahn haben sich besonders Edinger, Bechterew, Kölliker, Kohnstamm ausgesprochen, während Dejerine, Mott, Russel ihre Existenz bezweifelten.

Ein Teil der Forscher hat den Gowersschen Strang (s. u.) dafür in Anspruch genommen, andere ausserdem oder ausschliesslich besondere,

als spinothalamische und spinotectale bezeichnete Faserzüge, deren Abgrenzung jedoch noch eine unsichere ist.

Aus den Clarkeschen Säulen entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn, und zwar setzt sich diese aus Nervenfasern zusammen, die die Nervenfortsätze der in den Clarkeschen Säulen enthaltenen Ganglienzellen sind. Ob dies ihr einziges Ursprungsgebiet ist und ob die KlS die einzige Fortsetzung der Clarkeschen Säulen bildet, steht noch dahin. Sie setzt sich nach oben ins corpus restiforme und von da ins Kleinhirn fort, um in dem Oberwurm zu endigen (Flechsig, Monakow, Bechterew, Bruce). Wahrscheinlich enthält dieser Strang aber auch kurze Bahnen (Sherrington-Laslett).

Der Gowerssche Strang[1]) ist wahrscheinlich auch eine (ganz oder vorwiegend) gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung; über seinen Ursprung liegen noch keine ganz einheitlichen Angaben vor; Bechterew lässt ihn aus Zellen der intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz entspringen. Die Kreuzung dürfte in der vorderen Kommissur stattfinden.

Auch über seine zentrale Endigung lauten die Angaben nicht übereinstimmend, doch machen die Beobachtungen von Mott, Hoche, Auerbach, Tooth, Russel, Bruce u. A. es wahrscheinlich, dass er sich in der Med. obl. von der KlHS trennt und bis in die Höhe des oberen Brückenabschnitts verläuft, um von hier nach hinten umzubiegen und ins Kleinhirn zu gelangen. Nach den neueren Erfahrungen gilt das aber nur für einen Teil dieser Bahn, während der andere durch das Vierhügelgebiet — laterale Schleife, Corpus genic. int. — in den Thalamus gelangt und durch diesen in Beziehung zum Grosshirn tritt (Quensel, Henneberg, Rossolimo, Schmaus-Sacki, Thiele-Horsley, Amabilino, Kohnstamm). Diese Annahme hat aus physio-pathologischen Gründen viel für sich.

Ausser den motorischen Vorderhornzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln entspringen, und ausser den Hinterhornzellen, welchen die einströmenden hinteren Wurzelfasern die sensiblen Erregungen zuführen, enthält die graue Substanz nun noch zahlreiche Ganglienzellen, die als Kommissurenzellen und Strangzellen unterschieden werden. Die Kommissurenzellen liegen besonders im medialen Gebiet der Vorderhörner, ihre Nervenfortsätze dringen durch die vordere Kommissur auf die andere Seite und biegen hier im Vorderstrang in die longitudinale Richtung um. Einzelne sollen auch ihren Fortsatz zur grauen Substanz der anderen Seite schicken (Lenhossek). Die Strangzellen sind überall über die graue Substanz ausgestreut, sie senden ihren Nervenfortsatz in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge, in welcher er sich in einen auf- und absteigenden Ast teilt, resp. nach oben umbiegt und in allen Höhen Kollateralen in die graue Substanz abgiebt, so dass durch diese Fasern eine mannigfaltige Verknüpfung zwischen den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks hergestellt wird. Auch die Hinterstränge dürften, wie oben dargelegt, derartige Kommissurenfasern enthalten. Diese endogenen Fasern des Rückenmarks verlaufen im Wesentlichen in der nächsten Umgebung der grauen Substanz. Ueber den Verlauf der sog. reflexhemmenden, vom Hirn herabkommenden und zum Teil wohl auch in dem Rückenmarksgrau selbst entspringenden Bahnen

---

[1]) Edinger nennt diesen: Fasciculus cerebello-spinalis ventralis und den Kleinhirnseitenstrang: Fasciculus cerebello-spinalis dorsalis.

wissen wir nichts Sicheres, doch decken sie sich vielleicht mit den Pyramidenbahnen (Kölliker). Uebrigens wird die Existenz derartiger Bahnen von einzelnen Forschern ganz in Abrede gestellt.

In den oben angeführten cerebello-spinalen, bulbo-spinalen, tecto-spinalen etc. Bahnen werden wahrscheinlich vorwiegend Impulse zum Rückenmark geleitet, die von den Koordinationszentren kommen, vielleicht auch solche, die den Muskeltonus beeinflussen und die automatischen Bewegungen vermitteln. So deuten neuere Erfahrungen darauf hin, dass die motorischen Reize nicht ausschliesslich in den Pyramidenbahnen zum Rückenmarksgrau geleitet werden, sondern dass wenigstens den unbewussten motorischen Erregungen noch andere Bahnen zu Gebote stehen.

Wir halten daran fest, dass die Impulse für die willkürlichen Bewegungen der Extremitätenmuskeln durch die Pyramidenbahn fortgeleitet werden, schliessen aber damit nicht aus, dass es motorische Nebenbahnen giebt, die, wie das besonders von Rothmann vertreten wird, nach Ausschaltung der Py bis zu einem gewissen, aber immer nur unvollkommenem Grade, deren Funktion übernehmen können.

Fassen wir das Wesentliche noch einmal kurz zusammen:

Die sensiblen Bahnen gelangen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark teils direkt in die graue Substanz der Hinterhörner, teils nach kürzerem oder längerem Verlauf in dem Burdachschen Strang. Zum grössten Teil münden sie in das Hinterhorn derselben Seite, ein kleiner scheint in der hinteren Kommissur eine Kreuzung zu erfahren. In den Zellen der grauen Substanz des Hinterhorns beginnt ein zweites Neuron, dessen Axencylinderfortsätze wahrscheinlich in der vorderen Kommissur eine Kreuzung erfahren, um in den kontralateralen Vorderseitenstrang, anscheinend in den als Gowersscher Strang abgegrenzten, bezw. in besondere — spinothalamische, spinotectale — Bahnen einzutreten und in diesen nach oben zu gelangen. Ausserdem wird ein Teil der sensiblen Bahnen in den Burdachschen und Gollschen Strängen bis in die Medulla oblongata fortgeleitet. Im Brustmark betritt ein grosser Teil der in die graue Substanz einstrahlenden hinteren Wurzeln das Gebiet der Clarkeschen Säulen; die hier und im Hinterhorn angelangten sensiblen Fasern bilden ein Netzwerk, dessen Ausläufer die Ganglienzellen und ihre Fortsätze umspinnen. Aus den Clarkeschen Säulen, d. h. aus den Zellen derselben, entspringen die Kleinhirnseitenstränge. Sie sind also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die vielleicht die Koordination beeinflussende sensible Impulse dem Kleinhirn zuführt. Das erstere gilt wohl auch für den Gowersschen Strang, er bildet eine gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, deren Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist. Mit Gowers sind einzelne Forscher geneigt, sie für die Leitung der Schmerz- und Temperaturreize in Anspruch zu nehmen, es wäre das aber nur verständlich unter der oben erörterten Annahme, dass ein grosser Teil dieser Bahn in den Thalamus und mittels dieses Ganglions ins Grosshirn einmündet; wahrscheinlich kommen aber noch besondere Faserzüge (spinothalamische etc.) dafür in Betracht. Bezüglich der Bedeutung der verschiedenen zentripetalen Bahnen für die Fortleitung der qualitativ gesonderten Empfindungsreize vergleiche das Kapitel: Brown-Séquardsche Lähmung. Ein Teil der in die graue Substanz

eindringenden Fasern gelangt bis zu den Vorderhornzellen und dient wahrscheinlich zur Vermittelung der Reflexbewegungen, doch giebt es auch andere, längere Bahnen für dieselben, indem die sensiblen Erregungen zunächst auf Strangzellen und von diesen mittels ihrer die weisse Substanz durchziehenden Fortsätze resp. ihrer Kollateralen auf Zellen in anderen Höhen des Rückenmarks übertragen werden (vergl. Fig. 60 u. 61).

Die motorischen Impulse werden in den PyS und PyV fortgeleitet, durch die diesen entspringenden Kollateralen in die graue Substanz des Vorderhorns hinübergeleitet und auf die motorischen Ganglienzellen übertragen; von diesen gelangen sie in die vorderen Wurzeln. Die motorische Leitungsbahn besteht somit aus zwei Neuronen: das eine (direktes motorisches Neuron oder Neuron erster Ordnung) reicht von der Vorderhornzelle bis zur Endverästelung ihres Nervenfortsatzes im Muskel, das zweite (indirektes oder Neuron zweiter Ordnung) von der Zelle in der motorischen Hirnrinde bis zum Endbäumchen im Vorderhorn. Waldeyer bezeichnet das zentrale als Archineuron, das peripherische als Teleneuron. Die sensible Leitungsbahn besteht mindestens aus zwei, wahrscheinlich aus mehr Neuronen. —

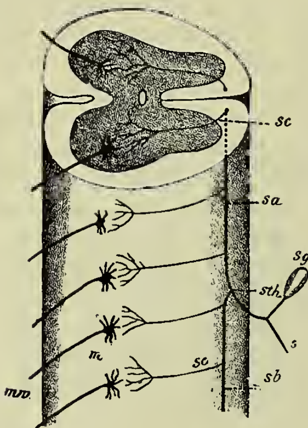


Fig. 60. (Nach Kölliker.)
Schema der bei den spinalen Reflexen beteiligten Elemente.
Eine sensible, mit einer Zelle des Spinalganglions sg verbundene Wurzelfaser s giebt von ihren beiden Teilungsästen sth, dem aufsteigenden sa und dem absteigenden sb Kollateralen sc ab, die auf die motorischen Zellen m wirken. mw motorische Wurzeln.

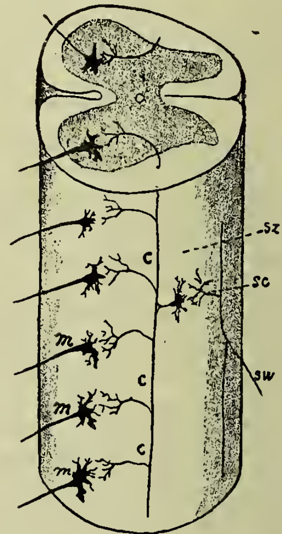


Fig. 61. (Nach Kölliker.)
Eine sich teilende sensible Wurzelfaser sw giebt eine Kollaterale sc ab, die auf eine Strangzelle sz einwirkt und durch die Kollateralen der gabelig geteilten nervösen Fortsätze derselben c eine Reihe motorischer Zellen m erregt.

In jedem Rückenmarkssegment sind Zentren für bestimmte Muskelgruppen und Reflexzentren für die sich in ihm abspielenden Reflexbewegungen enthalten. Wahrscheinlich sind es dieselben Ganglienzellenkomplexe, die bei der Ueberleitung der in den Pyramidenbahnen herabziehenden motorischen Impulse auf die vorderen Wurzeln und bei der Vermittelung der Reflexbewegungen in Aktion treten. Ausserdem giebt es eine Hemmung der Reflexbewegungen.

Für die Hautreflexe wird wahrscheinlich folgende Bahn benutzt: Der Reiz betritt die hintere Wurzel und gelangt in die graue Substanz, um hier entweder direkt durch einen Fortsatz der hinteren Wurzel (Reflexkollaterale) bis in die Umgebung der entsprechenden Vorderhornzelle zu gelangen oder durch Vermittelung einer weiteren Zelle. Und zwar könnte es sich da sowohl um eine Binnenzelle (Reflexzelle, Golgische Zelle) als auch um eine sog. Strangzelle handeln, auf welche der sensible Impuls zuerst übertragen wird. Mittels der letzteren kann er auf der Bahn ihres Nervenfortsatzes und der Kollateralen desselben auf die verschiedenen Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 61). Ebenso könnte der Reiz durch Vermittelung der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern direkt auf die motorischen Zellen mehrerer Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 60).

Es ist anzunehmen, dass die Reflexreize zunächst den kürzesten Weg betreten, sodass die einfachen Reflexe ihren „Reflexbogen“ in demselben Rückenmarkssegmente haben, in welches die hintere Wurzel eintritt. Kompliziertere Reflexe spielen sich dagegen in langen Reflexbögen ab, verteilen sich auf mehrere Rückenmarkssegmente oder werden durch das verlängerte Mark vermittelt. Die Pflügerschen Gesetze stehen mit den neueren Anschauungen und Kenntnissen von dem Aufbau des Rückenmarks in gutem Einklang. Es ist nach denselben leicht zu verstehen, wie mit der Steigerung des Reizes eine fast schrankenlose Ausbreitung der Erregungen auf die Ursprungsgebiete der verschiedenen Muskelgruppen stattfinden kann.

Gegen die herrschende Lehre, dass für das Zustandekommen der Hautreflexe bei Minimalreizen der kürzeste Weg benutzt wird, haben sich Rosenthal und Mendelssohn ausgesprochen, welche den Ort der Reflexübertragung in dem unteren Abschnitt der Med. obl. suchen. Sherrington, Jendrássik, Munch-Petersen, Gehuchten u. A. haben sogar die Hirnrinde dafür in Anspruch genommen. Wir haben keinen Grund, die ältere Auffassung fallen zu lassen.

Jede Läsion des Reflexbogens, welche die Leitungsfähigkeit herabsetzt, führt zur Schwächung resp. zum Verlust der entsprechenden Reflexbewegungen. Ist die Erregbarkeit des Reflexzentrums krankhaft erhöht, so sind die Reflexe gesteigert. Bei Erkrankungen, welche ihren Sitz oberhalb des Reflexbogens haben, sind die Reflexe, namentlich wenn die Läsion eine unvollkommene ist, gesteigert. Besteht eine totale Leitungsunterbrechung in dem oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnitt, so kann die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder aufgehoben sein.

Diese Tatsache war schon durch ältere Beobachtungen ermittelt und namentlich von Vulpian, Kahler-Pick berücksichtigt worden. Während es aber bis da als Regel galt, dass diffuse Affektionen, welche ihren Sitz in den supralumbalen Abschnitten des Rückenmarks haben, eine spastische Lähmung mit erhöhten Hautreflexen und Sehnenphänomenen erzeugen und diese nur ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen in eine schlaffe, reflexlose übergehe, stellte Bastian es als das gesetzmässige Verhalten hin, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmarke, also zu totaler Anaesthesie führen, auch wenn diese Läsion ihren Sitz in den oberhalb des Reflexbogens gelegenen Abschnitten hat, ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. Bastian suchte seine Lehre im Anschluss an H. Jackson so zu begründen: Der Tonus der Muskeln, von dem die Sehnenreflexe abhängen, wird vom Kleinhirn

und dessen Einwirkung auf die Vorderhornzellen unterhalten, während das Grosshirn diesen Tonus mittels der PyS hemmt. Grosshirnläsionen verstärken also die Sehnenphänomene, Kleinhirnläsionen können sie aufheben. Sind Gross- und Kleinhirn vom Rückenmark getrennt, wie bei Totalläsion des Rückenmarkquerschnitts, so fehlen sie. Diese Hypothese wurde von Gehuchten in modifizierter Form angenommen, während Sternberg das Schwinden der Reflexe auf einen Reizzustand in den reflexhemmenden Bahnen zurückführen wollte. Nachdem nun von Bruns der Nachweis geführt war, dass in einem Falle, der die von Bastian aufgestellten Bedingungen erfüllte, auch das Verhalten des Tonus und der Reflexe seiner Lehre entsprach, wurde diese von vielen Forschern, wie Dejerine, Nonne, Marinesco und vor allen Bruns, rückhaltslos oder mit geringen Einschränkungen acceptiert. Das Tierexperiment hatte ihr freilich keine feste Stütze geben können, da die hohe Durchschneidung des Rückenmarks bei Tieren keine oder nur eine vorübergehende Atonie und Areflexie in Folge des Shoks erzeugte, während die Reflexe in der Folge gesteigert waren. Nur Sherrington, der seine Versuche an Affen anstellte, kam zu anderen Ergebnissen, doch war auch bei seinen Versuchstieren der Verlust der Sehnenphänomene kein dauernder, und Margulies konnte darauf hinweisen, dass das Resultat des Eingriffs von der Gewalt, mit der die Verletzung erfolgte, beeinflusst würde. Auch J. Kron gelangte zu Resultaten, die im Widerspruch zu der Bastianschen Lehre standen. — Von den am Menschen angestellten Beobachtungen schien ein Teil (Senator, Egger, Hoche, Habel, Marinesco, Nonne, Cestan, Winter und besonders Bruns etc.) im vollen Einklang mit der Theorie Bastians zu stehen. Aber es wurden einerseits Fälle beobachtet, welche zeigten, dass die Atonie und Areflexie auch bei einer unvollständigen Zerstörung des Querschnitts und selbst bei einer einfachen Kompression des Markes, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung ohne anatomische Schädigung bewirkt, vorkommen kann. Vor allem aber war die Zahl der Fälle keine geringe, in denen trotz scheinbar totaler Zerstörung des Rückenmarks in einem der cervicodorsalen Abschnitte die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten blieben (Schultze, Fürbringer, Senator, Gerhardt, Brauer u. A.). Bruns liess jedoch keinen dieser Fälle als einwandfrei gelten und betrachtete die Bastiansche Lehre, wenigstens bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene, als gut begründet und unanfechtbar. Da trat dann Kausch mit einer Beobachtung hervor, welche in unzweideutiger Weise bewies, dass bei totaler Querläsion des Rückenmarks im Dorsalgebiet die Sehnenphänomene nicht allein erhalten, sondern sogar bis kurze Zeit vor dem Tode gesteigert sein können. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Jolly. Damit ist der Bastianschen Hypothese der Boden entzogen.

Wenn es nun trotzdem feststeht, dass bei einer den Querschnitt des Rückenmarks im Hals- oder Dorsalteil tief schädigenden Erkrankung die Lähmung nicht selten eine schlaffe ist und mit Areflexie einhergeht, so erklärt sich das aus folgenden Umständen: 1. Bei Verletzungen, um die es sich sehr häufig handelt, spielt die Shokwirkung eine grosse Rolle, die je nach der Intensität des Eingriffs etc. sich auf eine verschieden lange Zeit erstrecken kann. 2. Auch die materiellen Folgen der Verletzung beschränken sich oft nicht auf die direkt getroffene Partie des Rückenmarks, sondern greifen weit über sie hinaus. 3. Die völlige Durchtrennung des Rückenmarks schafft für den unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Abschnitt veränderte Lebensbedingungen, namentlich wird auch die Blut- und Lymphzirkulation gestört etc., und auf diesem Wege kann die Funktion des Lendenmarks mehr oder weniger schwer gestört werden (Strümpell, Brissaud, Brauer, Lapinsky, Raymond-Cestan u. A.)[1]) Insbesondere könnte eine stärkere Ansammlung von Liquor cerebrospinalis, eine Drucksteigerung in demselben die hinteren Wurzeln des Lendenteils bis zur Aufhebung der Leitung beeinträchtigen. 4. Wie es schon unter diesen Verhältnissen zu degenerativen Veränderungen in denjenigen Gebieten des Rückenmarks und seiner Wurzeln kommen kann, welche als Reflexbogen dienen, so liegt es ganz besonders in

[1]) Von den Physiologen hat namentlich H. Munk (und nach ihm Kron) diese Tatsache gewürdigt. Nach Munk erfährt das Lendenmark durch seine Loslösung von dem übrigen zentralen Nervensystem fortschreitende innere Veränderungen „Isolierungsveränderungen". Freilich suchen die Autoren in diesen die Erklärung für die Reflexsteigerung unter Ablehnung der Lehre von den Reflexhemmungsbahnen.

der Natur der Erkrankungen, welche zu Rückenmarkskompression führen, begründet, dass sich degenerative Veränderungen im ganzen Rückenmark — insbesondere auch in den Vorderhornzellen und den Wurzeln des Lendenteils — sowie in den peripherischen Nerven und Muskeln ausbilden, welche das Schwinden der Reflexe etc. erklären. Denn es handelt sich besonders oft um maligne Neubildungen und Tuberkulose. So konnten Siemerling und ich schon im Jahre 1886 darauf hinweisen, dass bei Spondylitis tuberculosa dorsalis die spastische Lähmung der Beine sich in eine schlaffe verwandelte dadurch, dass die peripherischen Nerven in Folge des Allgemeinleidens in den Zustand der Degeneration gericten. Brissaud hat das bestätigt, anch Bálint hat ähnliche Befunde erhoben, und A. Westphal hat gezeigt, dass unter denselben Verhältnissen auch die motorischen Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark von degenerativen Veränderungen ergriffen werden können, die die Funktion derselben wesentlich beeinträchtigen.

Für die Sehnenphänomene gilt im Allgemeinen dasselbe, was für die Hautreflexe gesagt ist, doch geht ihr Verhalten bei den verschiedenen Krankheitszuständen keineswegs dem der Hautreflexe parallel.

Ueber den Verlauf der sogenannten reflexhemmenden Fasern wissen wir nichts Sicheres, wahrscheinlich decken sie sich mit den motorischen. So wirkt die willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmend auf den Reflex. Es wird, wie oben angeführt, von vielen Forschern angenommen, dass die Pyramidenbahn einen dämpfenden Einfluss auf den Muskeltonus ausübe, während in den cerebellospinalen Bahnen ein Erregungsstrom zu den Vorderhornzellen bezw. Muskeln geleitet werde, der stimulierend auf den Tonus wirke. Indes ist diese Anschauung als eine durchaus hypothetische zu betrachten.

Wir können aus den angeführten Tatsachen folgende Sätze bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene ableiten: Das Kniephänomen schwindet

1. Bei einer Läsion des entsprechenden zentripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks.

2. Bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens.

3. Bei einer Affektion des zentrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis.

4. Bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Kontinuitätsunterbrechung verbunden ist, aber nur unter gewissen bereits erörterten Bedingungen.

5. Im tiefen Coma.

6. Zuweilen bei Gehirnkrankheiten, die mit Steigerung des Drucks im Liquor cerebrospinalis einhergehen, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns und anderer Hirngebiete, ohne dass jedoch diese Beziehungen bisher völlig klargestellt wären.

Aus ganz vereinzelten Beobachtungen (Bloch, Oppenheim) scheint es hervorzugehen, dass das Kniephänomen auch einmal von Geburt an fehlen, das Westphalsche Zeichen zu den angeborenen Stigmata degenerationis gehören kann. Es trifft das aber jedenfalls so überaus selten zu, dass mit dieser Tatsache in praxi kaum zu rechnen ist.

Bei hoher Temperatursteigerung und aut der Höhe akuter Infektionskrankheiten, z. B. der kroupösen Pneumonie, kann das Kniephänomen schwinden (Marinian, Sternberg, Pfaundler).

Steigerung des Kniephänomens kommt zu Stande:

1. Durch einen Reizzustand im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens. So können geringfügige Läsionen der hinteren Wurzeln, welche keine Leitungsunterbrechung bedingen, mit einer Erhöhung der Kniephänomene verbunden sein.

2. Durch Reizzustände im Reflexzentrum selbst (Strychninismus, Tetanus).

3. Durch Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, indes mit bestimmten Einschränkungen.

4. Bei diffusen Erkrankungen des oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnittes, wenigstens bei solchen, welche keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen.

5. Bei funktionellen Neurosen, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Reflexerregbarkeit einhergehen.

Wir haben nun noch der Zentren zu gedenken, die in bestimmten Höhenabschnitten der grauen Substanz enthalten sind.

Im untersten Hals- und obersten Brustmark, und zwar im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel, ist das Centrum ciliospinale gelegen, ein Zentrum für den Musculus dilat. pupillae und den glatten Lidmuskel, dessen Kontraktion die Lidspalte erweitert. Die Reizung dieses Zentrums führt zur Erweiterung der Pupille und Lidspalte derselben Seite. Die Leitungsbahn verlässt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven und gelangt durch diese mittelst des Ramus communicans in den Sympathicus. Vielleicht erstreckt sich das oculopupilläre Zentrum auch noch auf das 8. Cervikalsegment, sodass die entsprechenden Fasern zum Teil auch noch durch die 8. Cervikalwurzel aus dem Rückenmark austreten, doch ist das recht zweifelhaft. Für die 2. und 3. Dorsalwurzel glaube ich das jedenfalls nicht annehmen zu dürfen, da ich bei elektrischer Reizung der ersten Dorsalwurzel des lebenden Menschen maximale Pupillenerweiterung erhielt, während ich diese Wirkung von der zweiten aus nicht erzielen konnte.

Seguin sah nach Durchschneidung der unteren Plexuswurzeln Miosis eintreten.

Die ältere Annahme, dass sich das Centrum ciliospinale vom 6. Cervikalnerven bis zum 3. Dorsalnerven erstrecke, ist nicht zutreffend.

Kocher macht (wie schon früher Schiff) die Angabe, dass die oculopupillären Fasern aus der Medulla oblongata stammen und durch das ganze Halsmark herabziehen, um schliesslich in der ersten Dorsalis das Rückenmark zu verlassen. Auch andere Forscher sind neuerdings dafür eingetreten, dass sich das Zentrum für den Dilatator pupillae in der Medulla oblongata befinde, während die von diesem kommenden Bahnen im Halsmark herabziehen, um in der Höhe des 1. Dorsalnerven das Rückenmark zu verlassen; oder sie sprechen von einer aus dem Grosshirn kommenden, durch Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehenden oculopupillären Leitungsbahn. Das sog. Centrum cilio-spinale sei nur eine Sammelstelle, an der die den Reflex leitenden Fasern vor ihrem Austritt aus dem Marke zusammenströmen (?). Unseres Erachtens ist an der Lehre vom Centrum ciliospinale, die auf sicheren Fundamenten ruht, festzuhalten. Jacobsohn hat kleine Zellengruppen im Seitenhorn als Träger dieser Funktion angesprochen.

Im untersten Abschnitte des Rückenmarks, im Sacralmark, resp. im conus terminalis, liegen Zentren für die Blase, den Mastdarm und den Sexualapparat. Diese Zentren regulieren die Entleerung der

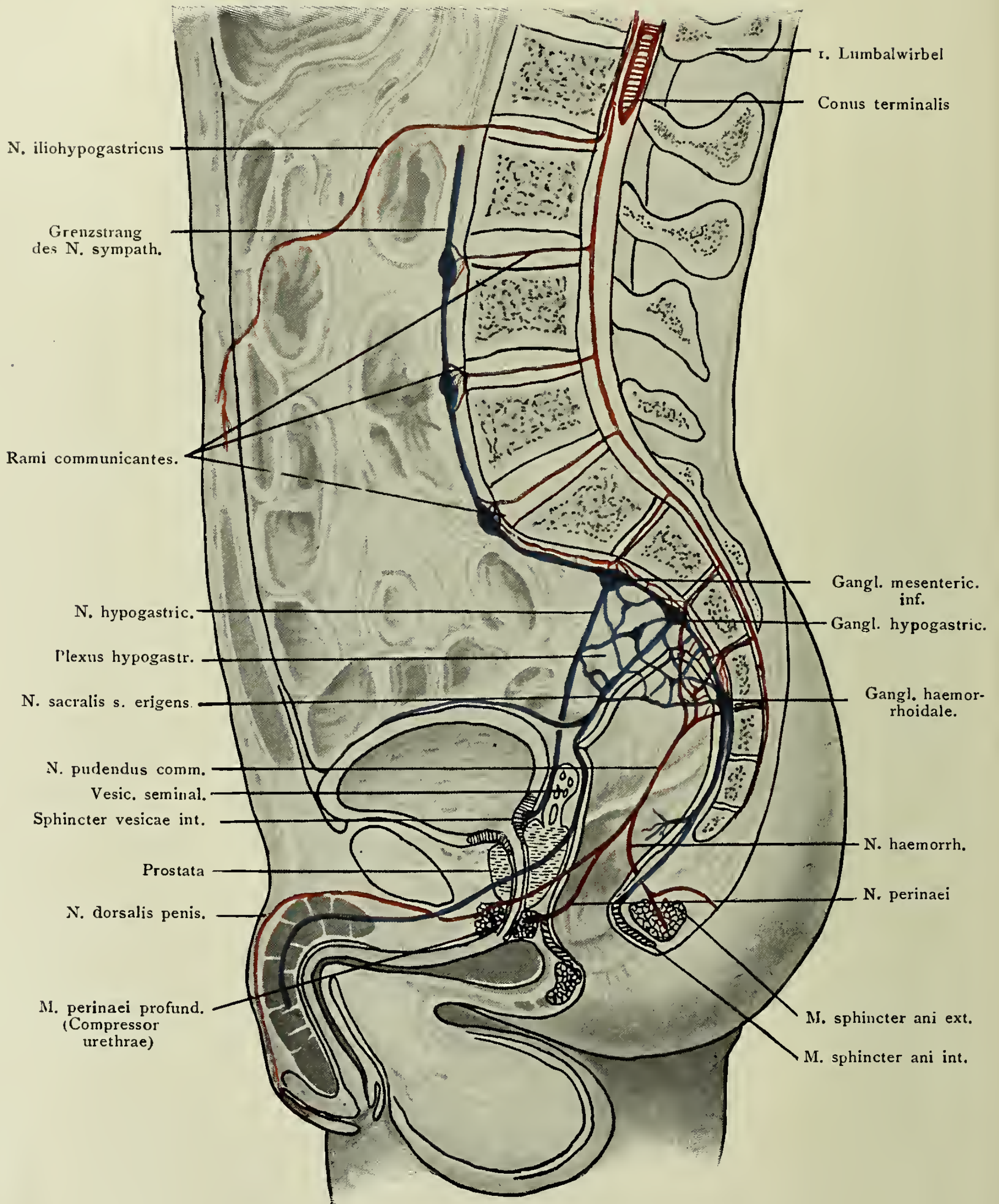


Fig. 62.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Blase und des Mastdarms und vermitteln die Ejaculatio seminis. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass das Zentrum für den Sexualapparat nicht in unmittelbarer Nähe des Centrum ano-vesicale, sondern oberhalb desselben, und zwar das für die Erektion wieder oberhalb des Ejakulations-Zentrums gelegen ist.[1]) Auf eine bilaterale Anlage dieser Zentren scheint eine Beobachtung H. Schlesingers hinzuweisen.

Die Gesetze, welche diese Funktionen beherrschen, und die Wege, welche diese Zentren mit dem Hirn verbinden, sind nicht in jeder Beziehung klargestellt. Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass die graue Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes ein Zentrum für den Sphincter und den Detrusor vesicae enthält (siehe jedoch weiter unten). Von diesen Zentren geht die motorische Leitungsbahn vorwiegend durch die vorderen Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven in den N. pudendus communis, resp. in den N. haemorrhoidalis medius (und Sympathicus) und von da zu den Blasenmuskeln. Von der Blasenschleimhaut gelangen sensible Fasern mit den Wurzeln des 2. bis 4. Sacralnerven zum Rückenmark und stehen in Beziehung zu diesen Zentren, ausserdem werden die sensiblen Erregungen zum Hirn fortgeleitet.

Rehfisch unterscheidet 2 Gruppen von Blasennerven. Die oberen verlassen das Lumbalmark, um als rami communicantes zu dem lumbalen Teil des Sympathicus und als Nervi mesenter. zu dem Gangl. mesent. infer. zu ziehen; aus diesem treten sie als Nervi hypogastrici in den Plexus hypogastricus und von da in die Blasenmuskeln. Die unteren verlassen das Rückenmark in den drei obersten Sacralnerven, vereinigen sich zum N. erigens und treten in den Plexus hypogastricus, von da in die Blasenmuskulatur. (Vergl. Schema Fig. 62 auf Tafel I.).

Nach neueren Erfahrungen (Zeissl, Rehfisch) ist der dauernde Blasenverschluss im Wesentlichen auf die tonische Anspannung des Sphincter vesicae internus zurückzuführen.

Der Vorgang, der sich bei der Blasenentleerung abspielt, lässt sich nun so analysieren. Ist die Blase gefüllt, so werden die sensiblen Nerven gereizt, die Erregung dringt zum Hirn und erzeugt den Harndrang, sie überträgt sich auf die Zentren im Rückenmark und bewirkt eine Kontraktion des Detrusor. Man nimmt an, dass ein Antagonismus zwischen dem Detrusor- und Sphincter-Zentrum besteht, derart, dass eine Erregung des ersteren eine Hemmung des letzteren und damit eine Erschlaffung des Sphincter bedinge. Indes haben die Untersuchungen von Zeissl und Hauc gezeigt, dass die Erschlaffung des Sphincter nicht eine Konsequenz der Detrusor-Aktion ist, sondern in direkter Abhängigkeit vom Nervensystem steht. Die den Tonus des Sphincter aufhebenden Impulse werden in der Bahn des N. erigens fortgeleitet. Der Wille kann nun jederzeit regulierend eingreifen und den Sphincter vesicae sowohl zur Kontraktion wie zur Erschlaffung bringen und seine reflektorische Kontraktion aufheben. Auf den Detrusor wirkt er jeden-

[1]) Die Nn. erigentes stammen aus dem 1.—3. Sacralnerven, die Fasern für den ischiocavernosus, transversus perinei und bulbocavernosus aus dem 3. und 4. An der vasomotorischen Innervation des Penis, die bei der Erektion das wesentliche Element bildet, ist auch der Sympathicus beteiligt. R. L. Müller ist der Ansicht, dass die zentrifugalen, zu dem sympathischen Erektionszentrum ziehenden Fasern das Rückenmark schon im oberen Lumbalteil verlassen, während die zentripetalen im N. pudendus communis zum untersten Rückenmarksabschnitt gelangen.

falls nicht direkt; ob aber der hypothetische Antagonismus (gegen den sich u. A. Rehfisch und Müller ausgesprochen haben) sich auch in der Weise dokumentiert, dass die willkürliche Hemmung des Sphincter eine Erregung des Detrusor bedingt, lässt sich nicht bestimmt sagen. Wohl aber vermag der Wille die Bauchmuskeln zur Kontraktion anzuregen und dadurch die Entleerung der Blase zu unterstützen. Wir wissen nicht bestimmt, in welchen Bahnen des Rückenmarks die Impulse vom Gehirn zu dem Blasenzentrum fortgeleitet werden, wahrscheinlich sind es die Vorderseitenstränge.[1])

Es ist aus dieser Darlegung ersichtlich, dass Störungen der Blasenfunktion von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarks aus hervorgerufen werden können. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasenzentrums, also oberhalb des Sacralmarks, und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Funktion nicht mehr. Wenn die Blase gefüllt ist, kann reflektorisch die Harnentleerung erfolgen, der Kranke vermag den Harn nicht zurückzuhalten (intermittierende Incontinentia urinae). Sind die Zentren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd untätig und es besteht fortdauernd Harnträufeln. Indes kann die Elastizität des Blasenausgangs den Blasenverschluss noch insoweit vermitteln, als erst bei Ansammlung grösserer Harnmengen eine tropfenweise Entleerung stattfindet. Auch andere Momente, wie der veränderte Druck der Eingeweide, können unter solchen Verhältnissen einen Einfluss auf die Entleerung der Blase haben, wie sich ferner durch Druck auf die entsprechende Abdominalgegend bei bestehender Sphincterlähmung ein Teil des Blaseninhalts herauspressen lässt (Heddaeus, Wagner, Frankl-Hochwart-Zuckerkandl.) Diese rein mechanisch wirkenden Faktoren sind also bei Beurteilung der Blasenlähmung immer in Rücksicht zu ziehen. Nach Kocher, Head u. A. kann unter diesen Verhältnissen noch Harndrang vorhanden sein. Uebrigens schienen einzelne Beobachtungen zu beweisen, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in irgend einer Höhe auch die reflektorische Entleerung der Blase und des Mastdarms fehlen kann (s. S. 125) doch ist das unwahrscheinlich. Die Lähmung des Detrusors bewirkt Harnverhaltung (Ischuria). Die Blase wird zunächst mächtig ausgedehnt, bis schliesslich der Harn mechanisch abträufelt (Ischuria paradoxa). Die Harnverhaltung kann auch durch Sphincterkrampf bedingt sein, resp. durch die

[1]) R. L. Müller hat den Faserverlauf im Conus genauer studiert und darauf hingewiesen, dass hier Verhältnisse vorliegen, welche von denen im übrigen Rückenmark grundsätzlich verschieden seien. Die Gruppen grosser Zellen finden sich nicht im Vorderhorn, sondern in der Mittelzone zwischen Vorder- und Hinterhorn. Ferner sieht man aus den Hintersträngen die Fasern nach vorn in die graue Substanz umbiegen und schliesslich aus dieser die Wurzelfasern durch das Gebiet der Hinterseitenstränge hindurch direkt in hintere Wurzeln eintreten. Er stellt auf Grund dieser anatomischen Betrachtungen die Hypothese auf, dass es sich hier um zentrifugal-leitende Bahnen in den Hintersträngen handle, die in Beziehung zur Funktion der Blase, des Mastdarms und Geschlechtsapparats stehen und zu den entsprechenden Zentren in der intermediären Zone der grauen Substanz gelangen, während die von ihren Zellen entspringenden Nervenfortsätze durch die Seitenstränge hindurch in hintere Wurzeln übergehen. — Man wird sich jedoch nicht ohne zwingenden Grund zur Annahme dieser Hypothese, gegen die auch Ziehen Bedenken erhoben hat, entschliessen können.

Unfähigkeit, den Sphincter willkürlich erschlaffen zu lassen. Die Harnverhaltung durch Sphincterkrampf ist z. B. in der ersten Periode nach einer Leitungsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb des Centrum vesicospinale eine gewöhnliche Erscheinung. — Harnverhaltung und Incontinentia können auch dadurch bedingt werden, dass die sensiblen Bahnen, welche das Zustandekommen des Harndrangs bedingen, allein erkrankt sind.

Die Entleerung des Mastdarms wird durch einen ähnlichen Mechanismus bewerkstelligt.[1]) Ist das Sphincter-Zentrum selbst zerstört, so besteht Incontinentia alvi. Indes können namentlich harte Faeces durch die Elastizität des Aftermunds längere Zeit zurückgehalten werden. Sind die Leitungsbahnen im Rückenmark, die das Gehirn mit diesen Zentren in Verbindung setzen, unterbrochen, so hat der Wille den Einfluss auf den Sphincter ani externus verloren, während die Kontraktion desselben noch reflektorisch zu stande kommt. Die Reflexkontraktion kann sogar gesteigert sein. Bei Einführung des Fingers in den anus ist die reflektorische Zusammenziehung zu fühlen und damit zuweilen der Nachweis zu führen, dass die Krankheit ihren Sitz oberhalb der Zentren haben muss.

Ich sah einen Fall, in welchem bei einem Krankheitsprozess unmittelbar oberhalb des Conus leichtes Bestreichen der Haut in der Glutäal-, Perineal- und selbst in der Plantargegend zu lebhaften Kontraktionen des Sphincter ani und zu einem tonischen Krampf in der Gesässmuskulatur führte.

Bei totaler Leitungsunterbrechung kann jedoch auch dieser Reflex fehlen. Auf die die Defaekation beherrschende Darmmuskulatur hat der Wille keinen Einfluss, er vermag jedoch durch Anspannung der Bauchmuskeln, durch die Aktion der Bauchpresse, die Kotaustreibung zu unterstützen.

Diese Lehre von den sacralen Zentren des Blasen-Mastdarm-Genitalapparates hat nun aber namentlich in der jüngsten Zeit einen energischen Angriff erfahren. Nachdem schon experimentelle Beobachtungen von Goltz und Ewald, Langley, Arloing, Fuld u. A. auf die Tatsache hingewiesen hatten, dass der Sphincter ani externus eine Sonderstellung einnimmt, haben besonders v. Frankl-Hochwart und Fröhlich dargetan, dass dieser Muskel nach seiner Reaktion und Funktion den glatten Muskeln nahesteht. Sie verlegten deshalb das Tonus-Zentrum in die sympathischen Ganglien, schrieben aber dem Rückenmarksgrau im Conus einen regulierenden Einfluss auf dieses Zentrum zu. Wesentlich weiter ist nun R. L. Müller gegangen. Nach ihm sind die letzten Zentren, von welchen die Entleerung der Blase und des Mastdarms, sowie die Steifung des Penis ausgelöst wird, überhaupt nicht im Rückenmark, sondern in den sympathischen Ganglien des Beckens zu suchen. Er stützt diese Lehre auf experimentelle Untersuchungen, ferner auf die

[1]) Bezüglich der Innervation macht Müller folgende Angaben: Bis zum Sphincter ani internus inclusive wird der Mastdarm nur vom Sympathicus innerviert, und zwar stammen die Fasern zum grössten Teil aus dem Plexus haemorrhoidalis, zum kleineren aus dem Plex. mes. inf. Von diesen Geflechten ziehen zentripetalleitende rami communicantes zum Rückenmark. Spinale markhaltige Nerven treten nur in den Sphincter ani externus und die äussere Afterhaut und zwar in der Bahn des N. haemorrhoid. inferior, eines Astes des N. pudendus communis.

Tatsache, dass die Entleerung von Harn und Kot etc. durch den Willen nur angeregt wird, dann aber einen im Wesentlichen unwillkürlichen Vorgang darstellt, und schliesslich auf die nach seinen Beobachtungen völlige Gleichartigkeit der entsprechenden Funktionsstörungen bei den Querschnittserkrankungen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks inclusive des Conus medullaris. Immer sei die erste Erscheinung die Ischuria paradoxa, der dann in der Regel eine Inkontinenz mit periodischer, automatischer Entleerung annähernd gleicher Mengen folge etc. Müller resümiert dahin: „Die bisher geltende Lehre, dass im untersten Teil des Rückenmarks Zentren für die Urin- und Stuhlentleerung gelegen sind, ist falsch, dort haben wir nur die Ganglienzellen für die äusseren Schliessmuskeln dieser Organe zu suchen. Nicht die Zentren für die Defaecation, sondern nur ein solches für den Analreflex ist im Conus lokalisiert. Fürnrohr hat sich in demselben Sinne ausgesprochen. Wir halten uns einstweilen nicht für berechtigt, diese Auffassung im vollen Umfange zu acceptieren, sondern sind der Meinung, dass den sympathischen übergeordnete spinale Zentren im Sacralmark des Menschen enthalten sind, sodass für die Läsionen und Erkrankungen dieses Rückenmarksabschnittes im Wesentlichen die oben aufgestellten Sätze ihre Gültigkeit behalten. Es ist aber gewiss zuzugeben, dass nach Ausschaltung der Conuszentren durch eine Erkrankung seiner grauen Substanz auch beim Menschen die sympathischen Apparate die Funktion der Harn- und Kotaustreibung in einer allerdings nur unvollkommenen Weise bewerkstelligen können. In diesem Sinne hat sich auch Gehuchten ausgesprochen.

Sekundäre Degeneration.

Die motorische Leitungsbahn, welche durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahn repräsentiert wird, hat ihr trophisches Zentrum in der Hirnrinde, in den Ganglienzellen der motorischen Zone; ja die Fasern, die in diesen Bahnen verlaufen, sind direkte Ausläufer, nämlich Nervenfortsätze ihrer Ganglienzellen. Die Zelle des motorischen Rindengebietes bildet mit der in der Pyramidenbahn herabziehenden Nervenfaser eine Nerveneinheit. Werden diese Nervenfortsätze vom Zell-Leibe abgetrennt, so sind sie nicht mehr existenzfähig und atrophieren.

Jeder Krankheitsprozess also, der die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle zerstört, bedingt eine Degeneration des nicht mehr mit dem trophischen Zentrum im Zusammenhang stehenden Abschnittes, also eine absteigende Degeneration (Türck). Wird somit die motorische Bahn im Grosshirn, in der Brücke oder im verlängerten Mark zerstört, so finden wir im Rückenmarke eine Atrophie des entsprechenden PyV und des gekreuzten PyS (Fig. 63, vgl. auch Fig. 64).

Findet die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke statt, was in vollständiger Weise durch Verletzungen oder Erkrankungen, die das Mark in bestimmter Höhe zerstören (Myelitis transversa, Kompression des Rückenmarks etc.), erreicht wird, so finden wir in dem unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt die Pyramidenbahnen beiderseits degeneriert. Die PyV nehmen an der sekundären

Degeneration natürlich nur Teil, wenn die Affektion die oberen Etagen des Rückenmarks betrifft, da diese Bahn in der Norm nur bis ins mittlere oder untere Brustmark reicht. Dass sich jedoch mit dem Marchischen Verfahren die Degeneration oft noch tiefer hinab verfolgen lässt, wurde oben schon gesagt. Fig. 67 zeigt eine sich auf die PyS beschränkende Degeneration.

Während somit die motorischen Leitungsbahnen in absteigender Richtung degenerieren, ist die sekundäre Degeneration der sensiblen Leitungsbahnen eine aufsteigende, da diese aus Ganglienzellen entspringen, die in den Spinalganglien, in den Clarkeschen Säulen

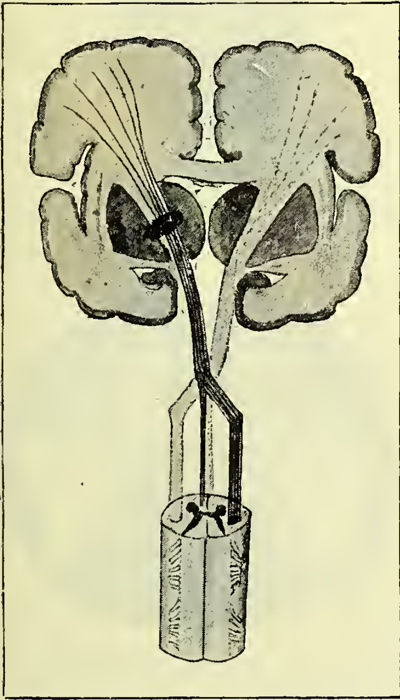


Fig. 63. Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherd in der capsula interna links. (Nach Edinger.)

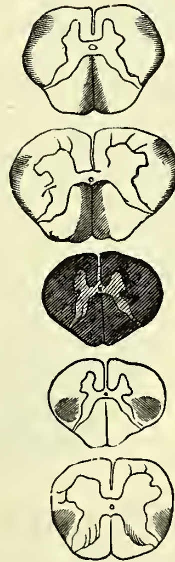


Fig. 64. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffektion im oberen Brustmark. (Nach Strümpell.)

und an anderen Stellen der grauen Substanz enthalten sind und von da nach oben — zentripetal — verlaufen.

Eine Durchschneidung des Rückenmarks in bestimmter Höhe oder eine entsprechende Erkrankung führt zu folgenden Veränderungen in dem oberhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt: Unmittelbar über dem Orte der Erkrankung ist das gesamte Gebiet der Hinterstränge entartet, ausserdem die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Fasciculus antero-lateralis. Die Degeneration des Burdachschen Stranges verliert sich jedoch bald, weil dieser sich gewissermassen in jeder Höhe neu aufbaut durch die eintretenden hinteren Wurzeln. Im Halsmark und in der Oblongata findet man somit nur:

Degeneration der Goll Str., der KlS und des Gowersschen Stranges (vgl. Fig. 64 und 65).

Nicht so deutlich und regelmässig, und vielfach nur auf kurze Strecken erfolgt die sekundäre Degeneration in den anderen oben angeführten Faserzügen der Vorderseitenstränge, und die Beurteilung wird besonders dadurch erschwert, dass unmittelbar nebeneinander, scheinbar in derselben Bahn, Fasern liegen, die in entgegengesetzter Richtung degenerieren, das gilt z. B. für die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, für den Fasciculus intermedius etc. Doch scheinen die von Loewenthal und Marie abgegrenzten Bündel vorwiegend in absteigender Richtung zu degenerieren, entsprechend dem Verlauf der schon erwähnten cerebello-



Fig. 65. Aufsteigende Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowersschen Strang in der Med. oblong. bei Marchi-Färbung. a. D. = aufsteig. Degeneration.

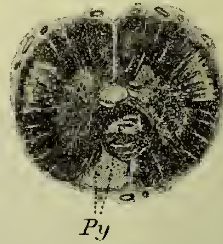


Fig. 66. Absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn bei einer Hirnerkrankung. (Palsche Färbung.)

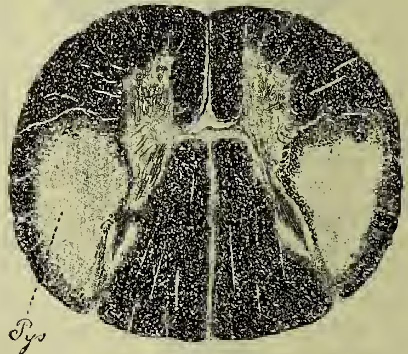


Fig. 67. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. (Nach einem Präparat, welches nach der Weigertschen Methode gefärbt wurde.)

spinalen und bulbospinalen etc. Fasern. Das Gleiche gilt für das von Held und Monakow beschriebene Bündel (Rothmann u. A.).

Beiläufig bemerkt giebt es auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die aber meistens nur auf eine kurze Strecke in zwei kleinen kommaförmigen Bezirken (Schultze) nachweisbar ist. Es ist wohl der absteigende Ast der sensiblen Wurzeln, von dem S. 119 die Rede war, der ebenfalls der Degeneration anheimfällt. Vielleicht gilt dasselbe für ein von Flechsig beschriebenes ovales, am hinteren Septum des Lendenmarks gelegenes Feld und für ein den tieferen Abschnitten des Rückenmarks angehöriges dreieckiges Feld im dorsomedialen Abschnitte des Hinterstranges (dorsomediales Sacralbündel Obersteiners, triangle médian Gombault-Philippes). Die Frage, ob diese drei Faserzüge untereinander und mit dem ventralen Hinterstrangfeld eine einzige zusammenhängende Bahn bilden, sowie die andere, ob sie vorwiegend aus endogenen Hinterstrangfasern oder aus absteigenden Aesten der hinteren Wurzeln besteht, hat die Autoren (Loewenthal, Redlich, Hoche, Marinesco, Dejerine, Wallenberg, Russell, Campbell, Thomas, Schaffer, Zappert, Giese, Margulies, Fickler,

Bikeles, Homén, Petrén, Marburg etc.) in den letzten Jahren in sehr ausgiebiger Weise beschäftigt; die meisten haben sich dahin ausgesprochen, dass sie beide Kategorien von Fasern enthalten. Auch in der KlHS und dem Gowersschen Strang scheint eine unbedeutende Menge von Fasern zu verlaufen, die in absteigender Richtung degenerieren: vielleicht sind es absteigende Aeste der Nervenfortsätze, welche aus den Zellen der Clarkeschen Säulen hervorgehen.

Eine aufsteigende Degeneration beobachtet man auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und bei Erkrankungen derselben, wie die Untersuchungen von Schiefferdecker, Kahler, Singer und Münzer, Sottas, Tooth, Schaffer u. A. lehren. Sie beweisen, dass die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Die Lehre von der sekundären Degeneration steht mit der Neurontheorie im guten Einklang; erkennt man jedoch die Gültigkeit der Apáthy-Betheschen Fibrillentheorie an, so steht die Erklärung der sekundären Degeneration noch aus. Auf die neuesten Ausführungen Bethes über diese Frage kann hier nicht eingegangen werden.

Die sog. retrograde Degeneration, von der neuerdings viel die Rede ist, ist eine Art von Atrophie, welche sich nach Durchschneidung und Erkrankung der Nerven, sowie nach einer Leitungsunterbrechung in den Bahnen des cerebrospinalen Nervensystems, in den noch mit den Ursprungszellen zusammenhängenden Abschnitten des Neurons und in den Zellen selbst entwickelt. Auf das Vorkommen dieser sekundären Veränderungen haben besonders die Untersuchungen von Gudden, Monakow, Forel, Durante, Klippel u. A. die Aufmerksamkeit gelenkt. Es handelt sich hier um degenerative Zustände, die sich meist sehr langsam, unregelmässig, besonders bei jungen Tieren und Krankheitszuständen, die aus der Kindheit stammen oder doch meistens sehr weit zurück datieren, entwickeln. Dahin gehört die (meist nur geringfügige) Atrophie eines Nervenkerns nach Erkrankung des zugehörigen peripheren Nerven, die in den Wurzeln des Rückenmarks und in diesem selbst beobachtete Atrophie nach lange zurückdatierenden Amputationen (Vulpian, Dejerine, Marinesco u. s. w.), die höchst selten beobachtete aufsteigende Degeneration in motorischen und die absteigende in sensiblen Bahnen des Rückenmarks und schliesslich die im Ganzen noch recht wenig aufgeklärten Atrophieen des Sehnerven und der primären Optikuszentren nach lange bestehenden Läsionen der entsprechenden höheren Zentren (Monakow, Moeli u. A.).

In neuerer Zeit ist durch Verwertung der Nisslschen und Marchischen Methode der Kreis dieser Erfahrungen noch wesentlich erweitert worden, und es schien fast, als ob das Fundament, auf dem das Wallersche Gesetz ruht, erschüttert werden solle.

Es hat sich gezeigt, dass nach Durchschneidung eines peripherischen Nerven auch im zentralen Stumpf und im zugehörigen Kern sich sehr bald (selbst schon nach 24 Stunden) gewisse Veränderungen nachweisen lassen, die allerdings nur mit den angeführten Färbungsmethoden erkennbar sind (Nissl, Bregmann, Darkschewitsch, Marinesco, Flatau, Gehuchten, Lugaro u. A.). Zuerst scheint der Ursprungskern, also bei Durchschneidung spinaler Nerven die entsprechende Kerngruppe des Vorderhorns, zu leiden. Die Nisslsche Färbung zeigt in den Nervenzellen Zerfall der Granula und eine exzentrische Lagerung des Kerns (Fig. 68 B, vgl. mit A). Diese Veränderungen können sich, wenn es zu einer Restitution in der Peripherie kommt, schnell wieder zurückbilden. Bleibt die Regeneration jedoch aus, so können sich an einem Teil der Zellen weitere Veränderungen im Sinne einer Atrophie entwickeln. Insbesondere sollen nach Gehuchtens Untersuchungen die Zellen der Spinalganglien nach Durchschneidung des sensiblen Nerven zu Grunde gehen. Marinesco unterscheidet bei diesen Vorgängen ein Stadium der Reaktion (réaction à distance), welches sich durch die geschilderten Erscheinungen der Chromatolyse und Kern-Verrückung kennzeichnet, und ein Stadium der Regeneration, in welchem es vorübergehend zur Schwellung der Zellen u. a. Veränderungen kommt.

Man hat diese Erscheinungen verschieden gedeutet. Zunächst schien es, als ob es sich um eine Art rückläufiger Degeneration handele, die im vollen Gegensatz

zum Wallerschen Gesetz stände. Später ist die Theorie aufgestellt worden, dass nach Durchschneidung der Nerven die Ganglienzellen des zugehörigen Kernes atrophieren, weil ihnen die für ihre Existenz erforderlichen Reize — die mit der Bewegung der entsprechenden Gliedmassen verbundenen sensiblen Impulse, die zentralen Willensimpulse etc. — nicht mehr zuströmen (Marinesco-Goldscheider) und die Reizabgabe der Ganglienzellen verhindert ist (Lenhossek). Die Affektion des zentralen Stumpfes ist nach dieser Auffassung nur die Folge der Zellen-Erkrankung. Indes hat diese Lehre nur den Wert der Hypothese.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen wurden dann auch nach Durchschneidung und anderweitigen Läsionen sensibler Nerven entsprechende Alterationen in den Zellen der Spinalganglien gefunden (Lugaro, Cassirer u. A.), ja es zeigte sich, dass unter gewissen Verhältnissen diese réaction à distance sich auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzung, d. h. auf die Hinterstränge, ausbreitete

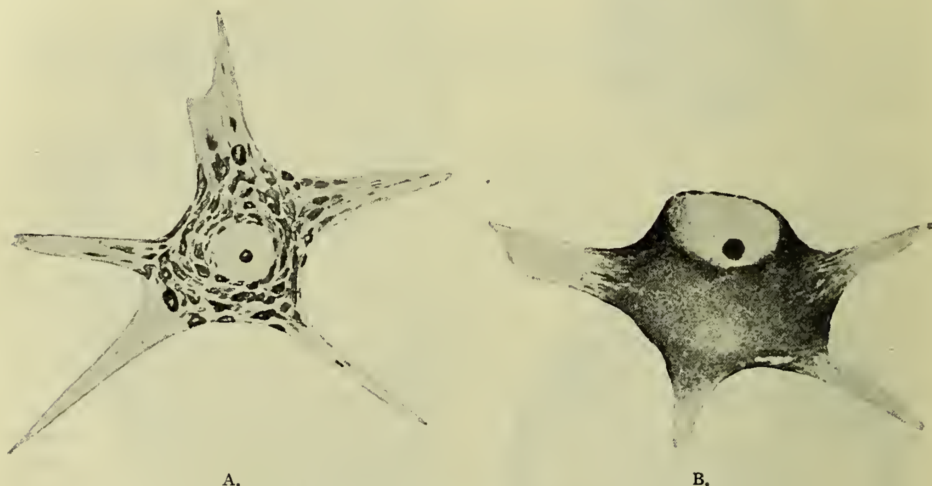


Fig. 68. (Nach Marinesco-Raymond.)
A. Normale Nervenzelle bei Nisslscher Färbung.
B. Affektion der Zelle nach Durchschneidung des peripherischen Nerven (Chromatolyse und Kernverlagerung.)

(Redlich, Darkschewitsch). Auch diese Wahrnehmungen suchte man durch die Marinesco-Goldscheidersche Theorie zu erklären.

So scheint die Nisslsche Methode ein ungemein feines Reagens für die sich in den Ganglienzellen abspielenden Vorgänge zu sein, sie scheint zu demonstrieren, dass die Läsion irgend eines Neuron-Anteiles das ganze Neuron in Mitleidenschaft zieht. Indes ist es geboten, bei der Deutung aller dieser Befunde bis auf weiteres noch grosse Vorsicht walten zu lassen, und vor allem darf man die geschilderten Veränderungen nicht in den Begriff der Degeneration aufnehmen, da es sich um feine, reparable Vorgänge handelt und die dabei vornehmlich betroffenen Nisslschen Körper kein lebenswichtiges Element der Zellen zu bilden scheinen. — — In diesem Sinne habe ich mich bezüglich der Nisslschen Methode schon vor vielen Jahren (auch schon in der II. Aufl. dieses Lehrbuchs) ausgesprochen und ebenso zur Vorsicht bei der Deutung der nur mit der Marchischen Färbung nachweisbaren Markveränderungen gemahnt. In neuerer Zeit haben Ziehen, Philippe, Marcus, Meyer, Heilbronner, Obersteiner u. A. die gleichen Bedenken erhoben, und es ist mein Standpunkt in der Frage der sog. „retrograden Degeneration" auch von Raimann, Schmaus-Sacki, Sträussler u. A. eingenommen worden. Ziehen weist andererseits mit Recht darauf hin, wie sehr das Vorkommen der retrograden Degeneration geeignet ist, die Beurteilung der sekundären (Wallerschen) Degeneration und die Entscheidung der Frage nach dem Faserverlauf zu erschweren.

Anhangsweise sei hier hervorgehoben, dass die Nisslsche Methode auch zum Studium der auf experimentellem Wege — durch Vergiftung, Anämie, Temperatursteigerung etc. — hervorgerufenen Erkrankungen der Nervenzellen verwandt

worden ist, und dass die einschlägigen Untersuchungen von Nissl, Schaffer, Sarbo, Goldscheider, Flatau, Juliusburger, Marinesco, Dejerine, Babes, A. Fraenkel u. A. zu beachtenswerten Ergebnissen geführt haben.

Marinesco glaubt die primären Erkrankungen der Nervenzellen, wie sie z. B. durch Vergiftung bedingt werden, von den oben geschilderten sekundären unterscheiden zu können, indem die letzteren vorwiegend die chromatophile, die ersteren auch die achromat. Zellsubstanz betreffen.

Die Lokalisation im Rückenmark

setzt eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten — d. h. den Ursprungsgebieten der einzelnen Wurzelpaare — beherrschten motorischen Funktionen und der den hinteren Wurzeln entsprechenden Innervationsgebiete der Haut voraus. Unser Wissen ist jedoch in dieser Hinsicht noch ein recht lückenhaftes.

Die in dem Folgenden enthaltenen Angaben stützen sich im wesentlichen auf die Untersuchungen von Ross, Thorburn, Starr, Sherrington, Mills, Head u. A. Auch Angaben von Bruns, Kocher, Chipault und Démoulin, Bolk und Wichmann sind verwertet worden. In den meisten Punkten habe ich mich aber auch auf eigene Erfahrungen stützen können. Die entsprechenden Tatsachen sind teils auf dem Wege des Tierexperiments (Durchschneidung der einzelnen Wurzeln, Reizung derselben [1]) — am Menschen konnten derartige Beobachtungen nur höchst selten, so von mir durch elektrische Reizung des ersten Dorsalis, und neuerdings durch elektrische Reizung des 8. Dorsalis, ferner von Chipault, Seguin mittels Durchschneidung einzelner Wurzeln festgestellt werden — und der anatomischen Untersuchung, ganz besonders aber durch die bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks bezw. seiner verschiedenen Segmente und Wurzeln am Menschen hervortretenden Reiz- und Ausfallserscheinungen ermittelt worden. Head hat, wie schon angeführt, in der Verbreitung des Herpes zoster einen weiteren Wegweiser für die Erforschung dieser Verhältnisse gefunden und seine Anschauungen auf Grund eines überaus reichen pathologisch-anatomischen Materials befestigen können. Freilich hat seine Lehre noch keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden; insbesondere haben Winkler und Charante Einspruch gegen sie erhoben.

Es ist besonders an die Tatsache zu erinnern, dass nicht nur die einzelnen Nerven aus mehreren Wurzeln ihre Fasern beziehen, sondern dass auch die motorischen Fasern, die vom Vorderhorn zum Muskel ziehen, in der Regel auf mehrere Wurzeln verteilt sind, wenngleich eine dabei vorwiegend in Frage kommt; die Wurzelfasern eines Muskels entspringen

---

[1]) Untersuchungen dieser Art sind schon von Türck, dann aber in besonders eingehender Weise von Sherrington angestellt worden. Es sei hier auch auf die in den letzten Jahren teils auf experimentellem Wege, teils an Amputierten festgestellten Beziehungen der Muskeln und Nerven zu bestimmten Segmenten und Kerngebieten des Rückenmarks — Marinesco, Dejerine, Sano, Buck, Gehuchten, Bruce, Knape, Dencef, Parhon-Goldstein, Rosenberg, Lapinsky, Bikeles-Franke u. A. — hingewiesen, wenn ihre Ergebnisse auch noch in mancher Hinsicht unsicher und widerspruchsvoll sind.

also nicht aus einem einzigen Rückenmarkssegment, sondern es haben die anstossenden noch einen gewissen Anteil an seiner Innervation. Die Zerstörung der grauen Substanz eines Rückenmarkssegments würde demgemäss nicht im Stande sein, den völligen Schwund eines Muskels zu bewirken, sondern es würden die benachbarten Segmente noch bis zu einem gewissen Grade für die Ernährung desselben ausreichen.

In noch höherem Masse gilt das, und mit grösserer Sicherheit noch können wir das behaupten für die hinteren Wurzeln und ihre Ausbreitung in den Rückenmarkssegmenten. Hier ist durch Anastomosenbildung und durch die Art der Wurzelausstrahlung im Rückenmark dafür gesorgt, dass die Gefühlsnerven eines bestimmten Hautgebiets sich auf mehrere (2—3 oder mehr) Rückenmarkssegmente verteilen, so dass bei Ausschaltung einer hinteren Wurzel resp. eines Segmentes der sensible Reiz noch auf Nebenwegen in die benachbarte höhere Wurzel und damit in ein höheres Segment des Rückenmarks gelangen kann. Demgemäss braucht die Verletzung eines hinteren Wurzelpaares keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen, ebenso braucht bei einer das Mark in bestimmter Höhe durchsetzenden Affektion das Gefühl in dem Innervationsgebiet der hier entspringenden Wurzel nicht erloschen zu sein.

Die Innervationsbezirke der einzelnen spinalen Wurzeln (Dermatome, Dermatomeren etc.) bilden stets zusammenhängende Hautgebiete, die von der Anordnung der peripherischen Nerven unabhängig sind. Sie decken und überlagern sich zum Teil („overlap“), indem jeder Hautbezirk von 2—3 oder selbst mehr sensiblen Wurzeln innerviert wird.

Wir sind mit Dejerine nicht der Ansicht, dass die sensiblen Innervationsgebiete der Rückenmarkssegmente sich von denen der hinteren Wurzeln unterscheiden, während Brissaud, Grasset u. A. behaupten, dass die Affektionen der grauen Rückenmarkssubstanz, in welche die hinteren Wurzeln eintreten, zu einer Gefühlsstörung von ganz anderer Verbreitung führen als die der entsprechenden Wurzeln selbst. Diese Lehre Brissauds, an die sich die der sog. Metamerie angeschlossen hat, findet in der klinischen Beobachtung keine ausreichende Begründung. Denn wenn auch bei Erkrankungen der Hinterhörner häufig eine Anaesthesie gefunden wird, die sich auf ganze Gliedmassen oder Segmente derselben erstreckt, während die Läsionen der hinteren Wurzeln eine Gefühlsstörung erzeugen, die sich in Längsstreifen über die Extremität verbreitet, so erklärt sich diese Differenz daraus, dass im ersteren Falle gewöhnlich nicht ein einzelnes Segment, sondern eine Summe benachbarter betroffen wird und durch das Zusammenfliessen der anaesthetischen Zonen eine andere Figur zu Stande kommt.

Ebenso muss ich mich mit Dejerine gegen die Annahme Sanos und Gehuchtens aussprechen, von denen der erstere jedem Muskel einen distinkten Kern im Rückenmarksgrau zuschreibt, während der letztere eine segmentale Anordnung, d. h. eine Vertretung der einzelnen Gliedabschnitte durch bestimmte Gangliengruppen im Vorderhorn annimmt. Die Anordnung ist vielmehr die, dass die Muskeln, die als Synergisten zu einer bestimmten Funktion (z. B. Beugung des Unterarms) verknüpft sind, ein gemeinschaftliches Kerngebiet und dieselbe segmentäre Innervation haben. In diesem Sinne hat sich auch vor Kurzem wieder Marinesco ausgesprochen. Und vor allem deuten die bei den Vorderhornerkrankungen festgestellten Lokalisationstypen E. Remaks, auf die neuerdings die Pariser Schule wieder zurückgreift, auf die Richtigkeit dieser Auffassung. Lapinsky hat diese Lehre weiter ausgebaut und modifiziert.

Die Rückenmarksnerven teilen sich unmittelbar nach der Vereinigung der beiden Wurzeln in einen ventralen und einen dorsalen Ast, von welchen der letztere (ausgenommen an den beiden obersten

Halsnerven) der schwächere ist. Die hinteren Aeste versorgen die Rückenmuskulatur sowie die Haut des Rückens und Nackens, während sie an der Innervation der Extremitäten keinen Anteil haben. Für diese kommen die ventralen Zweige in Betracht.

Aus dem 1., 2. und 3. Cervikalsegment entspringen die motorischen Fasern für die tiefen Hals- und Nackenmuskeln. Auch der Levator anguli scapulae, der Cucullaris und der Sternocleidomastoideus bezieht Wurzelfasern aus diesen Gegenden.

Der Kern des spinalen Accessorius (Fig. 69) entspringt aus einer Zellengruppe des Vorderhorns im oberen Cervikalmark und reicht nach unten bis fast zum 6. Cervikalsegment, doch kommen für seine Wurzeln wohl im Wesentlichen die 3 oberen Segmente in Frage.

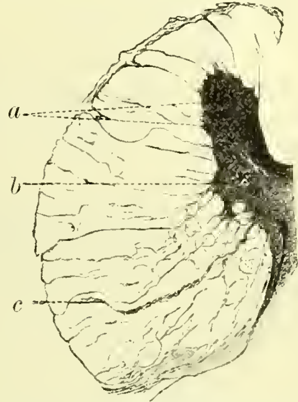


Fig. 69. Teil eines Rückenmarksquerschnittes des oberen Halsmarkes. (Nach Grabower). a spinaler Accessoriuskern. b vordere Kerngruppen. c Wurzelfaser des N. Access.

Das Platysma erhält nach Kocher aus dem 3. Cervikalsegment motorischen Zufluss, während Frohse es ausschliesslich dem Facialis zuschreibt.

Aus dem 4. Cervikalsegment entspringt der N. phrenicus. Vielleicht reicht sein Ursprungsgebiet auch noch bis ins 3.[1]) Wahrscheinlich gehen auch Wurzelfasern für die Rhomboidei, den Supra- und Infraspinatus, den Serratus antic. major (?) und für die Scaleni, die aber auch noch Beziehungen zu den tieferen Segmenten (nach Wichmann selbst noch zum 8.) haben, aus diesem Segment hervor.

Das 5. und 6. Cervikalsegment entsendet in seinen vorderen Wurzeln die motorischen Fasern für den M. deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator longus.

Für diese Muskeln kommt die 5. Wurzel vorwiegend in Betracht, auserdem scheint sie in Beziehung zum Supra- und Infraspinatus, zu den Scaleni, Rhomboidei, dem Serratus anticus major, dem Pectoralis major zu stehen. Vielleicht gilt das nur für die klavikuläre Portion dieses Muskels, während die kostale von einem tieferen Segment innerviert wird. Ich sah vor Kurzem einen Fall von unterer Plexuslähmung, die die VII., VIII. Cervikalis und 1. Dorsalis umfasste mit ausschliesslicher Beteiligung der kostalen Portion des Pectoralis major.

Zum Teil noch im 6., besonders aber im 7. Cervikalsegment sind die Kerngebiete für die Strecker der Hand und den Extensor dig. communis enthalten. Das 6. hat zunächst noch einen Anteil an der Innervation der dem 5. zugeschriebenen Muskeln. Ausserdem schickt es Fasern zu den Pronatoren und zum Triceps. Doch muss ich auf Grund eigener Beobachtungen dem Triceps ein tieferes Segment zuschreiben, da ich ihn mehrfach nur in Gemeinschaft mit

[1]) Nach Luschka erhält das Diaphragma auch Bezüge von den 5 unteren Kostalnerven, wie Wichmann anführt, sie sind aber jedenfalls so spärlich, dass sie an Bedeutung ganz zurücktreten.

den von der 7. und besonders der 8. Cervicalis versorgten Muskeln erkrankt fand.

Wichmann nimmt dieses Segment auch für den Flexor carpi radialis und pollicis longus in Anspruch, doch deckt sich diese Annahme nicht mit meinen Beobachtungen.

Aus dem 7. Cervikalsegment entspringen die Wurzelfasern für die langen Strecker der Hand und der Finger. Ferner werden ihm Innervationszentren für den Latissimus dorsi, den Teres major, Triceps und vielleicht auch für die Beuger der Hand zugeschrieben. Doch liegen die Ursprungskerne der Extensores carpi zweifellos über den für die Flexoren und die der Supinatoren anscheinend oberhalb der der Pronatoren.

Die Fingerbeuger werden wahrscheinlich im Wesentlichen aus dem 8. Cervikalsegment innerviert, ebenso die kleinen Handmuskeln und vielleicht (meine eigenen Beobachtungen machen es wahrscheinlich) auch der Extensor pollicis longus et brevis sowie der Flexor carpi ulnaris.

Das erste Dorsalsegment hat noch Anteil an der Innervation der kleinen Handmuskeln (besonders des Daumen- und Kleinfingerballens) und ist vor allem das Ursprungsgebiet der oculo-pupillären Fasern des Sympathicus (vgl. S. 128). — Nach Dastre und Morat verlaufen in der 8. Cervikal-, sowie in den ersten beiden Dorsalwurzeln auch gefässerweiternde Fasern für das Gesicht.

Ueber die Beziehungen der einzelnen cervikalen Wurzeln und Rückenmarkssegmente zur Hautinnervation lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen etwa Folgendes entnehmen (vgl. hierzu Fig. 70 u. 71). Ich habe hier das Seiffersche Schema wiedergegeben, weil es, auf Grund vergleichender Betrachtung und Verwertung der bisher vorliegenden Forschungsergebnisse gewonnen, nur die sichergestellten oder doch nahezu sicheren Tatsachen in einfacher und übersichtlicher Weise wiedergiebt. Allerdings darf man nicht aus dem Auge verlieren, dass hier individuelle Faktoren eine grosse Rolle spielen und mancherlei Abweichungen bedingen können.

Die 2., 3. und 4. hintere Cervikalwurzel versorgt die Haut in der Kopf-, Nacken-, Hals- und oberen Brustgegend — bis in den 2. Intercostalraum und etwa zum Dornfortsatz des 5. Halswirbels hinten — mit sensiblen Fasern. Nach oben grenzt sich dieses Gebiet gegen das des Trigeminus durch die Ohr-Scheitellinie ab.

Aus den ventralen Aesten der 5. Cervikal- bis zur ersten Dorsalwurzel (C_5—D_1) wird die Haut der oberen Extremität versorgt. Die 5. innerviert die Schultergegend über dem M. deltoideus nach abwärts vom Gelenk. Die 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel innerviert die Haut an der Innenfläche des Ober- und Unterarmes und das ulnare Gebiet der Hand und Finger. Dass ihre Zweige auf den Oberarm sich erstrecken, wird von Einzelnen bestritten. Ein ausgedehnteres Gebiet nehmen Froehlich und Grosser für die 8. Cervicalis in Anspruch. Die restierenden Gebiete, also ein laterales am Unterarm und das Radialis- und Medianusgebiet der Hand, werden im Wesentlichen von der 6. und 7. Cervicalis versorgt.

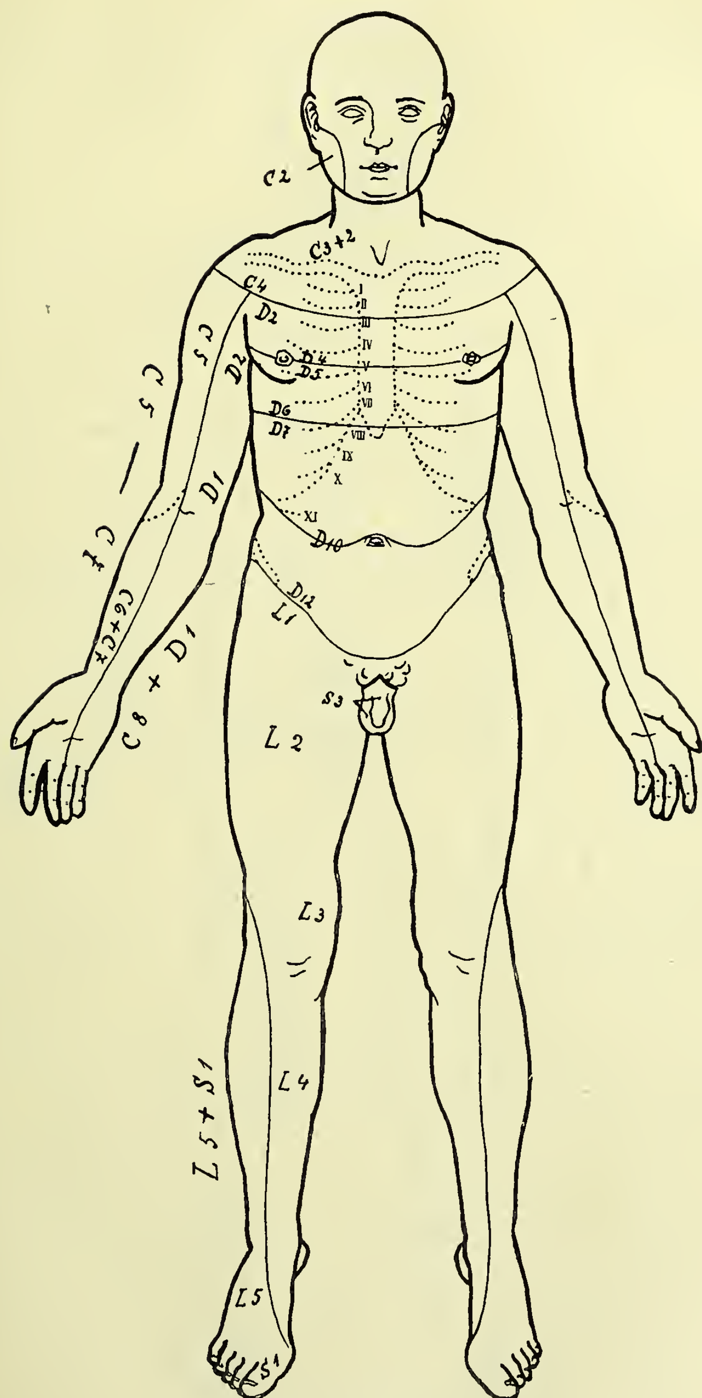


Fig. 70. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

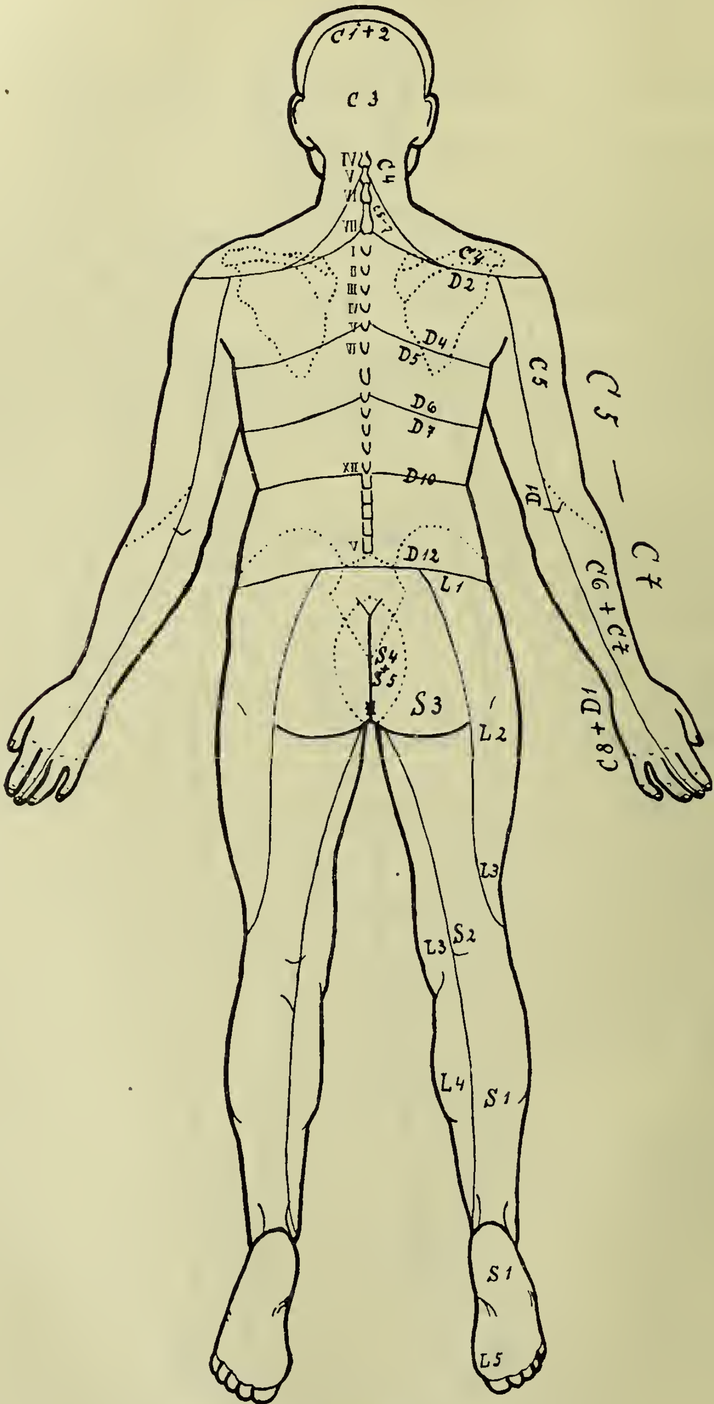


Fig. 71. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

Nach Wichmann verläuft der Ventralast der 6. Cervicalis im N. musculocutaneus als N. brach. ext. zur Haut über dem Condylus externus und Capitulum radii. ferner im N. cutan. antibrachii lateralis an der Vorderfläche der Radialseite des Unterarms, im N. cut. brach. post. sup. und inferior zur Rückenfläche des Oberarms und dem Ellenbogen sowie zur Radialseite des Vorderarms, schliesslich im Radialis superficialis zum Daumenballen, Daumen und Zeigefinger.

Nach Kocher kommt für die Medianus- und Radialisbezirke der Hand fast nur die 6. Cervicalis in Frage, während Andere, so auch Wichmann, die 7. an dieser Innervation teilnehmen lassen.

In einem Falle von Haematomyelie, welche die Kerne der 7., besonders aber die der 8. Cervicalis und 1. Dorsalis betraf, fand ich ausser oculopupillären Symptomen, Lähmung der kleinen Handmuskeln, eines Teiles der langen Fingerbeuger und des Triceps, das Tricepsphänomen erloschen, während das von der Sehne des Sup. longus erhalten war. Ich habe das seitdem auch in anderen Beobachtungen feststellen können.

Die motorischen Zweige des II.—VII. Brustnerven versorgen die entsprechenden Intercostalmuskeln, die Levatores costarum, den Triangularis sterni und die V.—VII. den obersten Teil des Rectus und Obliquus abdominis, der VIII.—XII. ausser den zugehörigen Intercostalmuskeln die Abdominalmuskulatur. Ausserdem erstreckt sich das motorische Innervationsgebiet des Dorsalmarks auf die Rückenmuskeln mit Ausnahme derjenigen des Schultergürtels (s. o.), die aus dem Cervikalmark versorgt werden.

Das sensible Innervationsgebiet der Dorsalnerven (mit Ausnahme des 1., der der oberen Extremität angehört) erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis herab zur Symphyse und nach hinten bis zur Glutaealgegend. Oben grenzt am Thorax das Gebiet der 2. Dorsalis unmittelbar an das der 4. Cervicalis (Fig. 70), die diese Zonen trennende Linie wird als „Halsrumpfgrenze" bezeichnet. Von der 2. Dorsalis gelangt noch ein Fortsatz in die Achselhöhle und die ihr benachbarte Innenfläche des Oberarms. Von Head, dem sich Wallenberg anschliesst, wird das selbst noch für die 3. angenommen. Nach unten greift das Innervationsgebiet der Dorsalnerven wesentlich über das Verlaufsniveau ihrer Hauptstämme herab. Hier tritt es, wie Sherrington gezeigt hat, besonders deutlich zu Tage, dass jeder Nerv zwar ein Hauptgebiet der Hautinnervation hat, aber nach auf- und abwärts erheblich auf die Gebiete der benachbarten Nerven übergreift.

Die den einzelnen Dorsalsegmenten entsprechenden sensiblen Hautbezirke verlaufen nicht entsprechend den Intercostalnerven und den Rippen, sondern im Wesentlichen horizontal von vorn nach hinten. So liegt an der Rückenfläche die obere Grenze eines sensiblen Bezirkes 3—4 Wirbeldornen tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal. Ferner sind die entsprechenden Innervationsgebiete der Haut breiter als die Zwischenrippenräume. Sie sind unregelmässig begrenzt, zeigen verschiedene Elevationen (Eichhorst), die jedoch auch den Verbreitungsgebieten der Intercostalnerven selbst zukommen (Grosser und Fröhlich). Als gut ausgesprochene Grenzlinie führt Seiffer hier die Intermamillarlinie zwischen 4. und 5. Dorsalis, die Xiphoidlinie zwischen 6. und 7. und die Nabellinie in Höhe der 10. Dorsalis an, während die Grenze der dorsalen Innervationsbezirke gegen die lumbalen von der Rumpf-Beinlinie gebildet wird.

Bezüglich der Innervationssphäre der Lenden- und Sacralwurzeln sind unsere Kenntnisse noch weniger sicher begründet. Aus den vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen geht etwa Folgendes hervor:

Das 1. Lumbalsegment hat vielleicht noch Teil an der Innervation der Bauchmuskeln, ausserdem versorgt es den Ileopsoas und hat Anteil an der Innervation des Cremaster.

Das 2. und 3. enthält die trophischen Zentren für den Cremaster, die Beuger und Adduktoren des Oberschenkels, vielleicht auch für den Sartorius, den einzelne Forscher mit der 1. Lumbalis in Verbindung setzen.

Das 3. und 4. für die Strecker und Adduktoren des Oberschenkels, für die Abduktoren (?), für den Extensor cruris quadriceps, der wesentlich von der 4. Lumbalis innerviert wird, vielleicht auch für den M. tib. ant. Wichmann lässt auch die Kerne der Wadenmuskeln und Zehenstrecker bis ins 4. Lendensegment hinaufreichen, eine Annahme, der ich bezüglich der Wadenmuskeln nicht beitreten kann.

Das 5. Lenden- und 1. Sacralsegment für die Beuger des Knies, die Gesässmuskeln (wahrscheinlich auch für Pyriformis, Obturat. int. und Gemelli) und die langen Strecker des Fusses und der Zehen, die aber wohl im Wesentlichen aus der 1. Sacralis hervorgehen. Bruns meint, dass die Mm. Peronei unterhalb der Fuss- und Zehenstrecker ihr Kerngebiet haben. Einzelne Autoren lassen die Glutaealmuskeln aus tieferen Sacralsegmenten hervorgehen, und ich muss mich auf Grund meiner neueren Erfahrungen diesen anschliessen. Gierlich verlegt auch die Beuger des Knies in tiefere Abschnitte.

Aus dem 1. und 2. Sacralsegment entspringen die Wurzelfasern für die Wadenmuskulatur (inklusive Zehenbeuger) und die kleinen Fussmuskeln. Einzelne Forscher (L. Müller, Minor, Leyden-Goldscheider) lassen das Peroneusgebiet tiefer hinabreichen als das des Tibialis posticus.

Ich muss mich nach meinen Erfahrungen gegen diese Annahme aussprechen, ja ich habe einen Fall von Rückenmarkskompression in der Höhe des 12. Dorsalwirbels gesehen, in welchem bei degenerativer Lähmung der peronealen Gruppe Fussclonus bestand.

Aus dem 3. und 4. die für die Perinealmuskeln, die Blase und den Mastdarm (vergl. dazu jedoch die Ausführungen auf S. 131). Auch der Bulbocavernosus und Ischiocavernosus gehören diesem Gebiete an.

Der 5. Sacralnerv und der Coccygeus innervieren den Levator ani, doch bringt Wichmann diesen Muskel in Beziehung zur 3. Sacralis.

Was die Beziehungen der hinteren Wurzeln dieses Gebiets zur Innervation der Haut der U. E. anlangt, so geben die Fig. 70 und 71 Aufschluss über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Es bleibt zu beachten, dass die Grenzen keine ganz scharfen sind, dass die Gebiete sich stellenweise überlagern, indem jeder Hautbezirk von mehreren Wurzeln innerviert wird, und dass auch individuelle Verschiedenheiten hier eine Rolle spielen.

Besonders hervorgehoben sei noch, dass die 3. und 4. Sacralwurzel die sensiblen Fasern für die Gegend des Perineums, für den

Anus und seine Umgebung, die Blasenschleimhaut sowie für einen schmalen Streifen an der hinteren und Innenfläche des Oberschenkels enthält. Sherrington nennt diesen Teil der Haut, welcher am Gesäss, Damm und Innenfläche des Oberschenkels zugleich mit den Geschlechtsteilen versorgt wird, genital flap oder sexual skin.

Der Coccygeus (und 5. Sacralis) schickt sensible Fasern zur Steissbeingegend.

Nach Kocher, Schlesinger u. A. enthält der Conus medullaris die motorischen Zentren für Blase und Anus in seinem unteren Teil, dort wo der 4. Sacralnerv entspringt, während die zugehörigen sensiblen Gebiete etwas höher gelegen sind. (?) Der Erektionsreflex kommt nach diesen Autoren wahrscheinlich im 2. Sacralsegment zu Stande, während das Ejakulationszentrum tiefer liegt. (Vergl. jedoch dazu die auf S. 129 u. f. angeführten Behauptungen Müllers.) Bei Erkrankung des Conus ist trotz Anästhesie der Scrotalhaut der Hoden selbst empfindlich, ebenso ist der Cremasterreflex erhalten, auch kann die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit erhalten sein bei fehlender Ejaculatio seminis.

Was endlich die Beziehung der Wurzeln und Segmente zu den reflektorischen Funktionen anlangt, so sind ausser den angeführten besonders die folgenden von Bedeutung für die spinale Lokalisation: Der Abdominalreflex wird durch die 8. bis 12. Dorsalwurzel, der Cremasterreflex durch die 1. und 2. Lendenwurzel vermittelt[1]). Es ist jedoch dabei zu bemerken, dass ich unter Abdominalreflex nur die von der Bauchhaut aus auszulösenden Reflexbewegungen dieser Muskeln verstehe. Man kann dann weiter den supraumbilicalen Bauchreflex von dem infraumbilicalen unterscheiden und darf für den ersteren im wesentlichen die 8. und 9., für den letzteren die 10. und 11.—12. Dorsalwurzel in Anspruch nehmen. — Der Reflexbogen für das Kniephänomen geht durch das 2., 3. und 4. Lumbalsegment und die entsprechenden Wurzeln. Nach einzelnen Forschern ist es vorwiegend die 4.

Für das Phänomen von der Achillessehne kommt die 5. Lumbal- und besonders die 1. Sacralwurzel — nach meinen Beobachtungen die 1. und 2. Sacralis, — für den Sohlenreflex die 1. und 2. Sacralwurzel in Frage. Der sog. Analreflex: Kontraktion des Sphincter ani bei Einführung des Fingers in den Anus (schon die Reizung der Haut in der Umgebung des Anus bringt diese Kontraktion bei vielen Menschen hervor) wird durch den untersten Abschnitt des Rückenmarks und seine Wurzeln (5. Sacralis und Coccygeus) vermittelt. Ich fand den Reflex bei einer Erkrankung des Epiconus lebhaft gesteigert. Auch diese Angaben können durch spätere Beobachtungen modifiziert werden.

Auch durch anatomische Untersuchungen hat man (Kaiser, Collins, Hammond, Onuf) die Lage und Ausdehnung der verschiedenen spinalen Nervenkerne zu bestimmen versucht.

Besonders zahlreich und gründlich sind die experimentellen und die an Amputierten, meist unter Anwendung der Nisslschen Methode angestellten Untersuchungen, die manchen wertvollen Beitrag zu dieser Frage geliefert haben. Da aber die Ergebnisse noch widerspruchsvoll und die Deutung der Befunde noch

[1]) Kocher beschreibt einen besonderen Hodenreflex, der durch das untere Dorsalmark vermittelt werde.

eine unsichere ist, beschränke ich mich darauf, auf die wichtigsten dieser Untersuchungen — es sind das die von Sano, Gehuchten, Croq, Marinesco, E. Flatau, Parhon-Goldstein, Bruce u. A. — hinzuweisen.

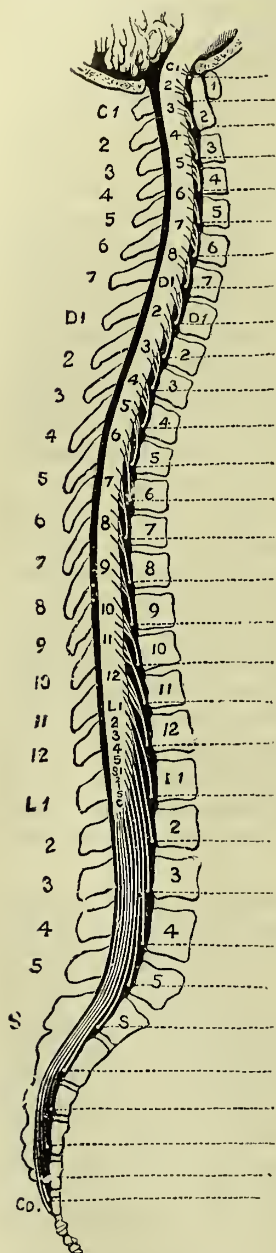


Fig. 72. Schema, welches das Verhältnis der Dornfortsätze zu den Wirbelkörpern und den Austrittsstellen der Nervenwurzeln zeigen soll. (Nach Gowers.)

Beachtenswerte Tatsachen bezüglich der spinalen Lokalisation der Muskeln sind ferner von Monakow, Dejerine, Stewart-Turner, Onuf, Rosenberg u. A. festgestellt worden.

Die atrophische Lähmung eines Muskelgebietes gestattet somit, wenn sie spinalen Ursprungs ist, einen bestimmten Rückschluss auf den Höhensitz des Krankheitsprozesses. Bei der Verwertung der Sensibilitätsstörungen für die Niveaudiagnose der Erkrankungen ist grosse Vorsicht erforderlich. Es ist dabei zu erwägen, dass völlige Anaesthesie in einem Gebiete erst eintritt, wenn auch die benachbarten Wurzeln resp. Segmente betroffen sind. Zerstörung des 6. Dorsalsegments würde z. B. eine Anaesthesie der von ihm versorgten Haut erst dann bedingen, wenn auch das 5. und vielleicht auch noch das 4. von der Erkrankung ergriffen sind.

Sherrington hat neuerdings gezeigt, dass die Durchschneidung einer hinteren Wurzel beim Affen nur einen Ausfall in Bezug auf die Schmerz- und Temperaturempfindung, dagegen keine Störung der taktilen Sensibilität bedingt, woraus er schliesst, dass das Uebergreifen der segmentalen Felder für die Tastempfindung ein ausgiebigeres ist als für die anderen Reizqualitäten. Für diese Annahme hat sich auch Muskens ausgesprochen.

Am Menschen sind Läsionen einzelner Wurzeln bisher nur in spärlicher Zahl beobachtet worden, so von Charcot, Wallenberg, E. Bramwell, F. Buzzard, Respinger.

Da sich in den nur partiell geschädigten Wurzelgebieten häufig Hyperaesthesie entwickelt, kann diese, indem sie die obere Grenze des Krankheitsprozesses anzeigt, für die Höhendiagnose von grossem Wert sein.

Das Verhalten der Reflexe giebt ebenfalls einen Fingerzeig für die Lokaldiagnose. So bildete, um nur ein Beispiel anzuführen, in einem von mir richtig lokalisierten Falle von Rückenmarksgeschwulst in der Höhe des 8. Dorsalnerven das Fehlen des Bauchreflexes auf dieser Seite das erste objektive Zeichen der Krankheit. Es ist aber zu berücksichtigen, dass Erkrankungen des Rückenmarks, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn sie ihren Sitz weit oberhalb der Reflexzentren haben, die Reflexe, namentlich die tiefen (die Sehnenphänomene etc.), aufheben können (Bastian, Bruns u. A.),

vgl. S. 125 u. ff. Ebenso darf man nie vergessen, dass ein Teil der Reflexe — besonders gilt das für die Bauchreflexe — auch bei Gesunden inkonstant ist.

Von grosser Bedeutung für diese Fragen ist ferner die Beziehung der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln und die der Wurzelursprünge zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal.

Ihr Ursprung am Rückenmark liegt, — wenn wir von dem obersten Halsmark absehen — höher als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal, und der Abstand nimmt von oben nach unten zu. Aber die individuellen Verschiedenheiten, die sich in dieser Hinsicht geltend machen, sind recht bedeutende (Reid, Starr). In der Regel entspricht der 7. Halswirbel schon dem 1. Dorsalsegment, und es entspringt die 8. Cervikalwurzel gegenüber dem unteren Rande des 6. Halswirbelkörpers. Im Dorsalmark entspringen die Wurzeln aus dem Marke 1 bis $1^1/_2$ bis 3 Wirbelkörper höher, als sie aus dem Wirbelkanal austreten. Die Differenz nimmt von oben nach unten zu. So entspricht die Ursprungsstelle der 6. Dorsalwurzel der Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Wirbelkörper, der Ursprung der 10. entspricht dem 8. Wirbel. Gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2. Lendennerv, gegenüber dem 12. der 3. und 4., zwischen diesem und dem 1. Lendenwirbel der 5. Lenden- und 1. Sacralnerv, die übrigen Sacralnerven gegenüber dem 1. Lendenwirbel und etwa noch der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel (Fig. 72). Das ganze Lenden- und Sacralmark entspricht also dem Teile des Wirbelkanals, der vom 11. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel inklusive gebildet wird.

Indem sie von ihrem Ursprung bis zu ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal eine mehr oder weniger lange Strecke weit am Marke herabziehen, streifen die Wurzeln die Segmente einer mehr oder weniger grossen Zahl der unter ihnen entspringenden Wurzeln. Ganz besonders gilt das für die Lendenwurzeln, die in ihrem Verlauf fast das ganze Sacralmark streifen.

Weitere Schwierigkeiten erwachsen für die Niveaudiagnose aus dem Umstande, dass wir bei der Bestimmung der Wirbelhöhe von den Dornfortsätzen auszugehen gezwungen sind, während die Beziehung der Intervertebrallöcher — der Austrittsstelle der Wurzeln — zu den Dornfortsätzen keineswegs in allen Höhen die gleiche und im ganzen eine sehr wechselnde ist. Im Halsteil, wo diese Fortsätze gerade nach hinten gehen, befindet sich das Intervertebralloch in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen der benachbarten Wirbel; im Brustteil, wo sie stark nach abwärts geneigt sind, liegt das entsprechende Intervertebralloch etwa um einen Dornfortsatz höher, z. B. das zwischen dem 9. und 10. Dorsalwirbel liegende entspricht etwa der Spitze des 8. Dornfortsatzes (nach Chipault liegt es sogar noch höher). An den Lendenwirbeln liegt der Dornfortsatz wieder in der Höhe des Wirbelkörpers.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquardsche Lähmung.

Durch experimentelle Untersuchungen hat Brown-Séquard zuerst die Erscheinungen ermittelt, welche durch eine halbseitige — die Leitung auf der einen Hälfte des Querschnitts unterbrechende — Affektion des Rückenmarks hervorgerufen werden. Es sind folgende:

Lähmung auf der entsprechenden, Anaesthesie auf der gekreuzten Seite. Die Anaesthesie ist aber eine unvollkommene, sie verschont die Empfindung der tiefen Teile (Bathyaesthesie), besonders die Lageempfindung, die nun in der Regel auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder erloschen ist. Im Uebrigen besteht auf dieser eine gewisse Hyperaesthesie besonders für die schmerzhaften Reize, ausserdem gewöhnlich eine Temperatursteigerung von 0,5—1,0 C. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion können hinzukommen, sind aber keine konstante Erscheinung.

Diese Erscheinungen wurden so gedeutet: Die gleichseitige Lähmung erklärt sich ohne Weiteres aus der Tatsache, dass die motorische Leitungsbahn, wenigstens die hier vorwiegend in Frage kommende Hauptbahn, der Pyramidenseitenstrang, im Rückenmarke eine direkte Bahn ist. Das Verhalten der Sensibilität musste dagegen zur Annahme einer vollkommenen Kreuzung der sensiblen Bahnen gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark führen, an welcher nur die der Leitung des Muskelgefühls dienenden keinen Anteil hätten.

Die experimentellen Beobachtungen Brown-Séquards wurden durch die Untersuchungen von Ferrier, Turner[1]) u. A. nur zum Teil bestätigt. Insbesondere gelangten aber Mott, Horsley, Schäfer u. A. zu Resultaten, die in direktem Widerspruch zur Lehre Brown-Séquards standen, und vor Allem hat die Erklärung der Erscheinungen mannigfachen Widerspruch hervorgerufen, ja sie ist schliesslich von dem Autor selbst umgestossen worden.

Die Beobachtungen am kranken Menschen[2]) stehen aber im Wesentlichen im Einklang mit der Brown-Séquardschen Lehre, und auch die neueren Anschauungen in Bezug auf den Faserverlauf im Rückenmark decken sich wenigstens im Grossen und Ganzen mit der Deutung, die er den Tatsachen früher gegeben hat.

Am häufigsten betrifft hier die Halbseitenläsion das Dorsalmark. Wir finden dann: a) auf der entsprechenden Seite: 1. Lähmung des Beins, meistens verbunden mit Erhöhung der gleichseitigen Sehnenphänomene, doch können sie anfangs — und wie ich beobachtete, selbst Wochen lang — abgeschwächt und erloschen sein. 2. Hyperaesthesie der Haut für schmerzhafte oder für alle Reize. Sie ist nicht immer deutlich ausgesprochen, bildet sich zuweilen schnell wieder zurück, kann aber auch zu den hartnäckigsten Erscheinungen gehören. 3. Aufhebung des Lagegefühls (Bathyanaesthesie). Das Verhalten dieser Empfindung ist zwar kein ganz konstantes, meist war sie aber entsprechend der Brown-Séquardschen Lehre auf der verletzten Seite herabgesetzt. 4. Mit der Wiederkehr der Beweglichkeit kann sich Ataxie im Bein einstellen (Bottazzi, Herhold, Kocher, eigene Be-

---

[1]) Turner fand für die untere Extremität Uebereinstimmung mit Brown-Séquard, für die obere lässt er nur die Bahnen der Schmerzempfindung sich kreuzen. Nach Bechterew ist die Kreuzung der Bahnen für die Tastempfindung eine unvollständige, und zwar für die unteren Extremitäten vollständiger als für die oberen; er schliesst sich im Wesentlichen Turner an.

[2]) Es ist besonders auf die Mitteilungen von Brown-Séquard selbst, dann auf die von Köbner, Enderlen, Raymond, Brissaud, Laehr, Mann, Kocher, Schlesinger, meine eigenen sowie auf die von Jolly, Henneberg, Dejerine, Petrén etc. zu verweisen.

obachtungen). b) Auf der gekreuzten Seite: Anaesthesie und zwar für alle Empfindungen mit Ausnahme des Lagegefühls oder weit häufiger nur: Analgesie und Thermanaesthesie (Gowers, Oppenheim, Mann, Kocher, Laehr, Brissaud, Petrén).

Auf der der Läsion entsprechenden Seite besteht innerhalb des gerade betroffenen Wurzelgebietes Halbgürtelschmerz und Hyperaesthesie resp. Anästhesie, während auf der gekreuzten die anästhetische Zone nach oben von einer hyperästhetischen begrenzt wird, diese kann sich aber auch auf die gelähmte Seite erstrecken und hier einen schmalen Bezirk oberhalb des anästhetischen einnehmen. Die Fig. 73 nach Brissaud sucht für das Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Deutung zu geben; sie berücksichtigt indes nur die sensiblen Bahnen, die sich bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen.

Sitzt die Affektion im Halsmark, so besteht Hemiplegia spinalis, d. h. Arm und Bein sind auf der entsprechenden Seite gelähmt. Die Lähmung verbindet sich gewöhnlich mit Kontraktur, die bald nur angedeutet ist, bald einen hohen Grad erreicht. Die Anaesthesie findet sich am Bein und Rumpf der anderen Seite, sie reicht nach oben nicht bis in den Verbreitungsbezirk der Wurzeln, die in der Höhe der Läsion ins Mark treten, da diese ihre partielle Kreuzung doch erst in einer höheren Etage des Rückenmarks erfahren. Dagegen können auf Seite der Läsion oculopupilläre Erscheinungen hervortreten.

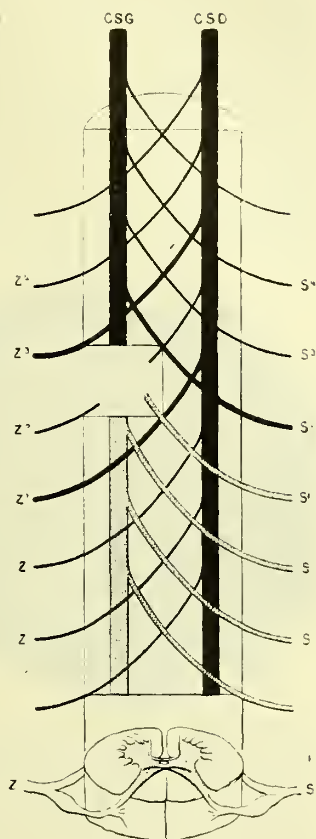


Fig 73. (Nach Brissaud.) Schematische Darstellung zum Verständnis der Sensibilitätsverhältnisse bei Brown-Séquardscher Lähmung. CSG und CSD sensible Leitungsbahnen der rechten und linken Seite. S—S^4 hintere Wurzeln der linken Seite $Z-Z^4$ „ „ der rechten „ Der Einschnitt zwischen Z^2 und Z^3 repräsentiert die Halbseitenläsion. Die Anaesthesie betrifft die unterhalb des Herdes in das Rückenmark eintretenden Wurzeln der linken Seite (S, S, S), die in den Herd selbst einmündende Wurzel Z^2 der rechten Seite, während sich im Gebiet von Z^1 und Z^3 der rechten und S^2 der linken Seite Hyperaesthesie entwickelt.

Wenn die halbseitige Affektion tief im Lendenmark resp. Sacralmark sitzt, so betrifft die Lähmung und im Wesentlichen auch die Gefühlsstörung das Bein der entsprechenden Seite, da in dieser Höhe naturgemäss nur wenige sensible Wurzeln auf die andere Seite gelangt sind.

Wernicke und Mann haben gezeigt, dass es auch einen Typus der Halbseitenläsion bei den Erkrankungen des Lendenmarks giebt, falls diese so hoch sitzt, dass überhaupt schon Gefühlsbahnen auf die gekreuzte Seite gelangt sind. Sie fanden an dem gelähmten atrophischen Bein Anaesthesie, ausserdem auf der kontralateralen Seite Anaesthesie in der Gegend des Scrotun, Perineum, Penis. Ich habe neuerdings ähnliches gesehen.

Entsteht die der Halbseitenlähmung zu Grunde liegende Krankheit in der Jugend, vor Abschluss der Wachstumsperiode, so bleiben

die gelähmten Glieder verkürzt und ihre Muskulatur bleibt ebenfalls in der Entwickelung zurück. Diese Wachstumshemmung machte sich sogar noch in einem Falle meiner Beobachtung geltend, in dem die Lähmung sich fast völlig ausgeglichen hatte.

Das Verhalten der Sensibilität bei Brown-Séquardscher Halbseitenläsion lässt sich an der Hand der heutigen Erfahrungen und Kenntnisse vom Faserverlauf im Rückenmark in ziemlich befriedigender Weise erklären. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die das Lagegefühl vermittelnden Leitungsbahnen im Rückenmark einen ungekreuzten Verlauf durch den Hinterstrang, vielleicht auch zum Teil mittels der Clarkeschen Säulen durch den Kleinhirnseitenstrang nehmen. Die der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dienenden Bahnen nehmen ihren Weg im Wesentlichen oder ganz durch die graue Substanz. Es ist jedoch nicht anzunehmen, dass sie in dieser sich nach oben fortsetzen, da es lange Leitungsbahnen in der grauen Substanz nicht giebt. Nur auf eine kurze Strecke (Böttiger nimmt dafür 4 Segemente in Anspruch) verbleiben sie in dieser. Der grösste Teil oder sie alle gelangen nach der herrschenden Lehre in das Vorderseitenstranggebiet der gekreuzten Seite[1]), wobei es dahingestellt bleibt, ob diese Kreuzung wesentlich in der vorderen oder in der hinteren Kommissur stattfindet. Indes sprechen die neueren Erfahrungen, wie oben (S. 121) schon angeführt, für die Richtigkeit der ersteren Annahme. Während also die graue Substanz im Wesentlichen nur eine Durchgangsstation für die in der betreffenden Höhe einmündenden sensiblen Fasern bildet, enthält der Vorderseitenstrang des Brustmarks die gesammelten Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperatursinn des Beines der gekreuzten Seite. Unter den Forschern, die in der jüngsten Zeit zu dieser Frage Stellung genommen haben, vertritt nur Ziehen eine andere Anschauung, indem er aus der Gesamtheit der vorliegenden experimentellen und klinischen Untersuchungen den Schluss zieht, dass die Leitung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung beim Menschen (Affen und Hund) eine gleichseitige und gekreuzte ist. Zweifellos hat sich Ziehen bei dieser Schlussfolgerung vorwiegend von den experimentellen Erfahrungen leiten lassen.

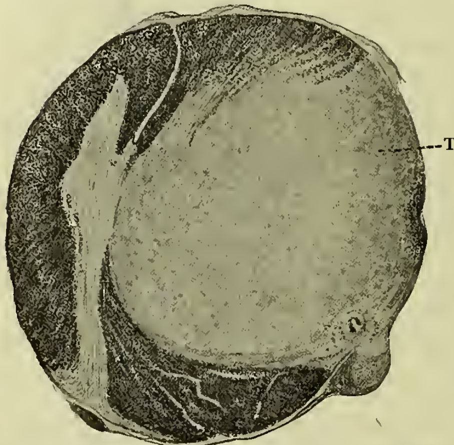


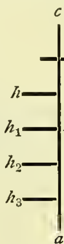
Fig. 74. Rückenmarksquerschnitt von einem Falle, in welchem ein Tumor der rechten Rückenmarkshälfte (T) die Erscheinungen der Halbseitenläsion in nicht-vollkommener Entwickelung erzeugt hatte.
(Nach einem Henneberg schen Präparat meiner Sammlung.)

[1]) Woroschiloff, Holzinger und Bechterew fanden, dass eine Durchschneidung des Seitenstrangs Analgesie hervorrufe. — Es ist auch behauptet worden, dass in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz. also in der Tiefe des Seitenstrangs, Bahnen für den Tastsinn enthalten seien, die direkt aus den hinteren Wurzeln hervorgehend, ungekreuzt nach oben ziehen. Doch ist dies sehr unsicher.

Wie das Verhalten der taktilen Empfindung bei der Brown-Séquardschen Lähmung noch am wenigsten klargestellt ist, so ist auch die Frage nach der Leitung der Berührungsreize noch eine völlig ungelöste. Manche Erfahrung deutet darauf hin, dass sie in den Hintersträngen nach oben geleitet werden, wie das besonders von Schiff vertreten worden ist, aber damit ist die Tatsache schwer vereinbar, dass die taktile Sensibilität bei der Halbseitenläsion so oft verschont bleibt. Man hat ferner an Fasern gedacht, die aus den hinteren Wurzeln direkt in die Grenzschicht der grauen Substanz gelangen sollen (?), ferner an ein System kurzer Bahnen unter wiederholter Einschaltung grauer Substanz etc. Die grösste Beachtung verdient zweifellos die Auffassung Manns: dass den Berührungsreizen jeder zentripetale Weg offen stehe, dass, solange überhaupt noch Fasern für die Fortleitung zentripetaler Erregungen vorhanden seien, diese von den Berührungsreizen betreten werden können, wenn auch in erster Linie dieser Funktion die Hinterstränge dienen mögen. Auch Petrén nimmt eine ungekreuzte und eine gekreuzte Bahn für die Fortleitung dieser Impulse an. Auf die Bedeutung der letzteren weist eine Beobachtung Jollys. Einzelne Autoren (Langendorf, Münzer-Wiener, Ziehen) lassen die Berührungsreize dieselben Bahnen betreten, wie die Schmerz- (und Temperatur-) Reize. Dafür sprechen die experimentellen Ergebnisse Borcherts und Borowikows. Andere Forscher stellen es überhaupt in Abrede, dass es gesonderte Bahnen für die verschiedenen Reizqualitäten der Empfindung giebt.

Für die Hyperästhesie des gelähmten Beines liess sich eine befriedigende Erklärung trotz der Versuche von Woroschiloff, Raymond, Gowers u. A. nicht geben.

Ich habe dann folgende Hypothese aufgestellt: In den langen aufsteigenden Bahnen werden besonders Impulse nach oben fortgeleitet, die auf subkortikale (cerebelläre, bulbäre, pontine) Zentren (Koordinationszentren etc.) einwirken, ohne zum Bewusstsein zu gelangen, während die Reize, welche bewusste Empfindungen auslösen, durch die Seitenzweige vorwiegend oder ausschliesslich auf die gekreuzte Seite gelangen. Jeder bei der Gefühlsprüfung angewandte Reiz spaltet sich also, nachdem er mit den Wurzeln (h—h_3) das Rückenmark betreten, in 2 Komponenten, von denen die eine in a c (welches die langen direkt aufsteigenden Bahnen repräsentiert) nach oben gelangt und die subkortikalen Zentren beeinflusst, während die andere (i) nach Ueberleitung in die gekreuzte Seite und die sekundär aufsteigende Bahn die bewusste Empfindung auslöst. Durch eine bei b gesetzte Leitungsunterbrechung wird die Abspaltung der direkt nach oben gelangenden Impulse verhindert, und so erhalten die von h nach i fortgeleiteten, ins Bewusstsein dringenden Erregungen einen Intensitätszuwachs.



Münzer und Wiener sind unabhängig von mir zu derselben Auffassung gelangt, die auch in einer vortrefflichen Beobachtung Hennebergs eine Stütze findet.

Sensible Reizerscheinungen spielen sonst keine wesentliche Rolle bei diesem Symptomenkomplex; indes können durch das Grundleiden, besonders wenn es sich um eine Neubildung handelt, Schmerzen verursacht werden. Sehr selten kommt die von mir beschriebene Spasmodynia cruciata (tonische Krämpfe in den Muskeln der gelähmten, dabei gleichzeitig Schmerzen in den Gliedmassen der gekreuzten Körperseite) vor. Einige Male wurde Allocheirie (Brown-Séquard, Jolly) beobachtet und die Erklärung dafür von Jolly in praeformierten Verbindungen der beiderseitigen sensiblen Bahnen, die aber nur unter besonderen Verhältnissen beschritten werden, gesucht.

Die Pathologie lehrt, dass es zunächst Traumen und zwar besonders Stichverletzungen des Markes sind, welche die Erscheinungen der Halbseitenläsion hervorrufen. Blutungen können ebenfalls zu einer entsprechenden Leitungsunterbrechung führen. Neuerdings haben auch chirurgische Eingriffe — Wurzeldurchschneidung bei Neuralgien (Monod-Chipault, Prince) — den Grund zur Entwicklung dieses Symptomenkomplexes gelegt. Ausserdem sind es die Tumoren, und besonders oft die Lues spinalis, welche ihn hervorbringt (Oppenheim, Lamy, Brissaud u. A.). Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass er auch bei der Sclerosis multiplex zuweilen vorkommt. Sehr selten bringt ihn die Myelitis hervor. Es liegt in der Natur der Sache, dass er beim Menschen selten in voller Reinheit, vielmehr meistens in unvollständiger Ausbildung, undeutlich und verwaschen hervortritt, in der Weise, dass die Lähmung an dem einen, die Anaesthesie an dem anderen Beine überwiegt.

Es ist ferner Regel, dass der Entwickelung dieses Symptomenkomplexes die Zeichen einer diffusen Erkrankung (Paraplegie resp. Paraparese) vorausgehen oder bei den nichttraumatischen Formen nachfolgen, wie sich das in besonders charakteristischer Weise bei den Geschwülsten geltend macht.

Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass die Prognose der Halbseitenläsion, wenn sie traumatischen Ursprungs ist, eine relativ günstige ist, indem es meistens zu einer teilweisen, weit seltener zu einer völligen Rückbildung der Erscheinungen kommt. Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade für die durch Lues und Haematomyelie bedingte Form. Auch im Verlauf der multiplen Sclerose kann die Brown-Séquardsche Lähmung eine temporäre Erscheinung bilden.

Auch eine „doppelseitige Brown-Séquardsche Lähmung“ ist beschrieben worden (Hanot et Meunier, Jolly), und ich habe ein zeitliches Alternieren derselben beobachtet, indem der erste Anfall von der linken, der zweite von der rechten Rückenmarkshälfte ausging (alternierende Brown-Séquardsche Lähmung), während ich in einem Falle von Sclerosis multiplex zu einer an den unteren Extremitäten lokalisierten Halbseitenlähmung später eine vorwiegend die oberen, aber in entgegengesetzter Weise betreffende hinzutreten sah.

Die Gefässe des Rückenmarks.

Die das Organ ernährenden Arterien stammen aus den Arteriae spinales intercostales, lumbales und sacrales. Die Spinales entspringen aus der Arteria vertebralis als zwei vordere, die meist zu einer verschmelzen, und zwei hintere. Diese Spinalarterien verlaufen an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks und geben überall kleine Zweige ab, die sie in dieses Organ hineinschicken. Schon in der Höhe des mittleren Cervikalmarks gehen sie in die Tractus arteriosi über. Die aus den Arteriae intercostales, lumbales und sacrales entspringenden Zweige ziehen mit den Rückenmarkswurzeln, teilen sich in einen auf- und einen absteigenden Ast und treten in Kommunikation mit den aus den Spinalarterien stammenden Gefässen. So entstehen die sog. Arterienketten, die Tractus arteriosi, und zwar eine vordere und zwei seitliche bezw. hintere (Tractus arteriosus posterolateralis und posterior), die vordere ist die stärkste. Die Zweige dringen nun teils vom Boden der Fissura anterior aus in die zentrale Partie des Rückenmarks — diese versorgen die graue Substanz mit Ausschluss eines grossen Bezirks der Hinterhörner — teils von der Peripherie her in die weisse Substanz und die Hinterhörner. Der Tractus arteriosus spinalis anterior giebt in allen Höhen Zweige ab, die in die Vorderspalte des Rückenmarks als Arteriae sulci oder fissurae anterioris hineindringen und bis zur vorderen Kommissur gelangen. Hier teilt sich diese Arterie (Adamkiewicz) oder biegt ungeteilt (Kadyi) nach rechts oder links um als Arteria sulcocommissuralis, dringt in das Vorderhorn und versorgt unter

Teilung in einen auf- und absteigenden Ast den grössten Teil desselben und einen kleinen Bezirk der benachbarten weissen Substanz. Ein Zweig gelangt bis in die Clarkesche Säule. Es gehen aber auch seitliche Aeste vom vorderen Tractus ab, die eine Anastomosenkette im Bereich der vorderen Wurzeln bilden, den Tractus arteriosus anterolateralis (vgl. Fig. 75).

Ausser den Zentralarterien giebt es einen von der Peripherie her in die Rückenmarksubstanz eindringenden Gefässkranz, die Vasocorona, die von den Tractus anterolaterales, posterolaterales und posteriores gebildet wird. Diese schickt ihre Zweige in die weisse Substanz, eine Arteria cornu posterioris zum Hinterhorn etc. Wenn somit auch die weisse und graue Substanz nicht von zwei von einander unabhängigen Gefässsystemen versorgt werden, so giebt es doch Gebiete, wie die inneren Teile der grauen Substanz, die ausschliesslich von Zentralarterien und andere, wie das peripherische Gebiet der weissen, die nur von der Vasocorona gespeist werden.

Sowohl die Arteriae sulci wie alle in das Rückenmark eindringenden Stämmchen der Vasocorona sind Endarterien (Adamkiewicz, Hoche), während sie an der Oberfläche in ausgiebiger Weise anastomosieren.

Die Venen des Rückenmarks zeigen eine ähnliche Anordnung wie die Arterien, doch sind sie an der Rückenmarksoberfläche viel mächtiger als diese. Von einer detaillierten Beschreibung dürfen wir absehen.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Die Erkrankungen des Rückenmarks beschränken sich auf einzelne Stränge oder Fasersysteme, resp. auf einen Abschnitt der grauen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität: Strangerkrankungen

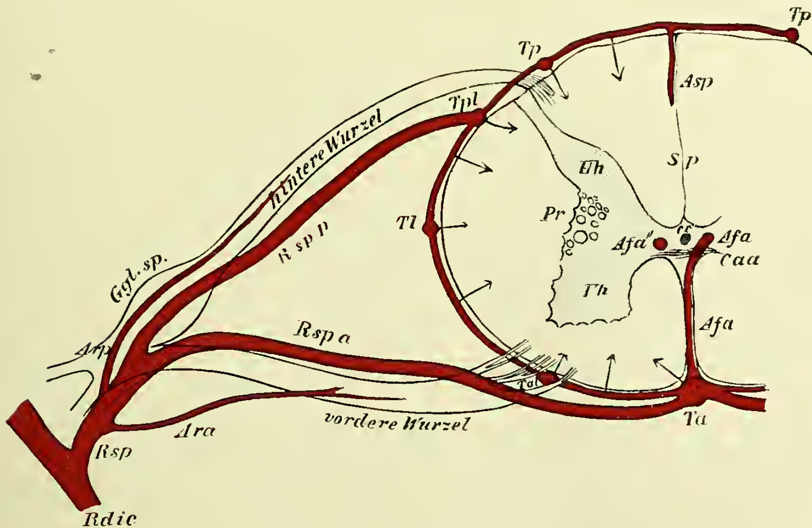


Fig. 75. Schematische Darstellung der arteriellen Gefässe eines Rückenmarkssegmentes. (Nach Ziehen.)
Afa Arteria fissurae anterioris. Ara Art. radic ant. Arp Art. radic. post. Asp Art. sep. med postici. Rdic Ram. dorsal. Arteriae intercostalis. Rspa Ram. spinal. ant. Ta Tract. arter. ant. Tal Tract. arter. anterolat. Tp. Tract. art. post. etc.

und Systemerkrankungen, oder sie verbreiten sich in diffuser Weise über das Organ: diffuse Erkrankungen.

Ausserdem giebt es noch Krankheitszustände, die auf das Rückenmark bezogen werden, ohne dass das pathologisch-anatomische Wesen, die Natur derselben, bisher ergründet wäre.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht.

Die Tabes dorsalis nimmt durch ihre Häufigkeit den ersten Platz unter den Rückenmarkskrankheiten ein; besonders verbreitet ist sie in den Grossstädten. Sie betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter und Männer weit häufiger als Frauen. Wenn auch der anatomische Nachweis noch aussteht, ist nach den klinischen Beobachtungen an dem Vorkommen des Symptomenbildes der Tabes im Kindes- und Säuglingsalter — Tabes infantilis und juvenilis — nicht mehr zu zweifeln.

Fälle dieser Art sind von B. Remak, Kellog, Gombault-Mallet, Bloch, Raymond, Dydynski, Rad, Halban, Idelsohn, Brasch, Kaufmann u. A. beschrieben worden. Ich selbst habe nun schon circa ein Dutzend gesehen, über einen Teil derselben hat O. Maas vor kurzem berichtet.

Nur ausnahmsweise wird die Erkrankung im höheren Alter erworben.

Ursachen: Als festgestellt betrachte ich trotz des noch in jüngster Zeit gegen diese Lehre erhobenen Widerspruchs nur die Tatsache, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis besteht. Sie ist auf statistischem Wege ermittelt worden (Fournier, Erb). Personen, die nicht syphilitisch infiziert gewesen sind, erkranken nur ausnahmsweise an Tabes. Wir haben aber keineswegs das Recht, mit Brissaud, Babinski u. A. die Syphilis zu der conditio sine qua non der Tabes zu machen. Die Tabes ist auch keine syphilitische Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nichts gemein mit den bekannten Prozessen der viszeralen Syphilis (doch will Erb diese Scheidung nicht gelten lassen); indes ist es denkbar, dass in Folge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter Abschnitte hervorrufen. Vielleicht sind noch andere Gifte im Stande, das Leiden zu erzeugen. Dass das Ergotin ein der Tabes symptomatologisch und besonders anatomisch verwandtes, aber nicht progressives Leiden hervorrufen kann, haben die Beobachtungen Tuczeks, denen sich die von Jahrmärker anschliessen, gezeigt. Auf eine Beziehung der Tabes zur chronischen Blei-Intoxikation scheinen einzelne Fälle hinzudeuten.

Auf die syphilitische Infektion folgt die Tabes gewöhnlich erst nach einem Intervall von 5—15 Jahren, selten früher oder später. Die Erscheinungen der Syphilis waren meistens nicht schwerer Natur, oft lässt sich überhaupt nur feststellen, dass ein Ulcus venereum vorgelegen hat, über dessen Charakter die Anamnese nicht immer Aufschluss giebt. Hitzig sprach die Vermutung aus, dass das die Tabes hervorrufende Virus auch mit dem weichen Schanker übertragen werden könne. — Ich kenne mehrere Fälle, in denen diese Krankheit im Mannesalter zur Entwickelung kam bei Individuen, die selbst von einer syphilitischen Infektion nichts wussten, deren Väter aber an Lues (oder auch an Tabes) gelitten hatten. Das Gleiche geben Erb, Fournier, S. Kalischer, sowie Babinski an. Die Tabes infantilis und juvenilis konnte auch oft auf hereditäre Lues zurückgeführt werden,

doch vermisste ich bei einem Teil unserer Fälle jeden Anhaltspunkt für diese Annahme. Das Vorkommen von Tabes bei Eheleuten (Tabes conjugalis), das nun schon in einer grossen Zahl von Fällen konstatiert wurde, ist auch durch die Annahme der syphilitischen Genese am besten zu erklären.

Die an Tabes Leidenden bieten nicht oft Erscheinungen konstitutioneller Syphilis. Bei Frauen lässt auch die anamnestische Nachforschung gewöhnlich im Stiche.

Andere Ursachen der Tabes kennen wir nicht. Zweifellos wird aber die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung, und sind andererseits Erkältungen, körperliche Strapazen[1]), Traumen, sexuelle Exzesse, Alkoholismus etc. als Hülfsursachen anzusehen. Was die traumatische Entstehung anlangt, so konnte ich in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie beschuldigt wurde, feststellen, dass tabische Symptome bereits vor der Verletzung bestanden hatten und dass eine syphilitische Infektion vorausgegangen war. Zweifellos sind Traumen aber im Stande, den Fortschritt des Prozesses wesentlich zu beschleunigen und ihm eine bestimmte Richtung zu geben, sodass der verletzte Körperteil von den tabischen Symptomen in höherem Masse betroffen wird. Leyden u. A. rechnen das Trauma zu den direkten Ursachen dieses Leidens.

Symptomatologie: Die Erscheinungen und Erscheinungsformen der Tabes sind überaus mannigfaltige, doch giebt es eine Anzahl von Symptomen, die fast in allen Fällen wiederkehren, die als die Grund- und Erstlingszeichen des Leidens zu betrachten sind. Im Frühstadium können sie die einzigen Aeusserungen desselben bilden, in den späteren bieten sie immer die sicherste Handhabe für die Diagnose. Aber ich möchte hier gleich die Bemerkung vorausschicken, dass kein Zeichen der Tabes so konstant ist, dass an seinem Fehlen die Diagnose scheitern müsste. Wenn die Gruppierung der Symptome auch in den verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde ist und in dem einen ein Krankheitszeichen gleich im Beginne in voller Entwickelung hervortritt, welches in anderen erst im späteren Verlauf sich einstellt, so ist es doch berechtigt, das Frühstadium gesondert zu besprechen und erst dann das Krankheitsbild zu entwerfen, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung darstellt.

Das Frühstadium ist besonders durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1. das Westphalsche Zeichen, d. h. das Fehlen des Kniephänomens, 2. die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Symptom), 3. die lanzinierenden Schmerzen, 4. die Analgesie an den unteren Extremitäten und die taktile Hypästhesie am Rumpf.

Das Westphalsche Zeichen kann den übrigen Erscheinungen Jahre lang vorausgehen und gehört zu den häufigsten Symptomen des Erstlingsstadiums. Zuweilen besteht es nur einseitig, während das Kniephänomen sich am anderen Bein noch deutlich oder abgeschwächt hervorrufen lässt. Es muss indes gleich hervorgehoben werden,

---

[1]) Edinger hat bei Tieren durch Ueberanstrengung Hinterstrangdegeneration experimentell hervorgerufen.

dass auch nicht so wenige Fälle vorkommen, in denen dieses Zeichen fehlt, während das Leiden sich bereits durch eine grosse Zahl anderer Erscheinungen verrät.

Dass auch das Achillessehnenphänomen bei Tabes schwinden kann, war schon von früheren Autoren (Erb, Leimbach u. A.) hervorgehoben worden. Die volle Bedeutung dieser Tatsache wurde aber erst erkannt, als bei Untersuchung nach der Babinskischen Methode (vergl. S. 11) dieses Phänomen als ein bei Gesunden nahezu konstantes betrachtet werden konnte. Nunmehr dürfen wir mit Babinski, Goldflam, Sarbó, Kollarits u. A. das Schwinden des Fersenphänomens zu den Frühsymptomen der Tabes rechnen, geben auch zu, dass es oft schon fehlt, wenn das Kniephänomen noch vorhanden ist, möchten aber doch vor der Ueberschätzung des Befundes für die Diagnose Tabes deshalb warnen, weil es mancherlei und sehr verbreitete Affektionen giebt (z. B. die Ischias und die S. 11 angeführten), welche diesen Reflex schwinden machen.

Die Lichtstarre der Pupillen macht dem Westphalschen Zeichen insofern den Rang streitig, als sie der ausgeprägten Krankheit noch länger vorausgehen kann und oft genug geradezu als Vorbote des Leidens auftritt. Ja, ich habe Fälle beobachtet, in denen sie 10 bis 15 Jahre oder noch länger das einzige objektive Symptom der Tabes bildete. Andererseits ist es kein so konstantes Zeichen und wird häufiger als das Westphalsche im Anfang oder selbst im weiteren Verlauf der Tabes vermisst. Auch dieses Symptom ist manchmal nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt. Dem absoluten Erlöschen des Reflexes geht zuweilen eine Abschwächung, eine Trägheit der Reaktion voraus. Dabei sind die Pupillen oft entrundet und unregelmässig verzogen. In ganz vereinzelten Fällen (Eichhorst, Treupel) wurde ein Intermittieren dieses Symptoms beobachtet, d. h. die Pupillenstarre war nur zeitweilig vorhanden, um dann wieder zurückzugehen. In der Regel ist die bei Konvergenz eintretende Verengerung der Pupillen trotz Lichtstarre in normaler Weise vorhanden, doch giebt es Ausnahmen.

Die lanzinierenden Schmerzen würden als ein den genannten ebenwertiges Zeichen zu betrachten sein, wenn es sich nicht um ein subjektives Symptom handelte, bei dessen Beurteilung wir meistens wesentlich auf die Angaben des Kranken hingewiesen sind. Die Schmerzen sind ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit, durch ihr anfallsweises Auftreten, sowie durch den blitzschnellen Verlauf des Einzelschmerzes. Die schmerzfreien Intervalle sind von sehr verschiedener Dauer; sie können Tage, Wochen, Monate währen. Die Anfälle erstrecken sich meistens nur auf Stunden, zuweilen sind sie von so kurzem Bestande, dass der Kranke ihrer nicht achtet und erst auf besonderen Hinweis sich erinnert, ab und zu an „Reissen", „Rheumatismus" etc. zu leiden; sie können aber auch tage- und wochenlang unausgesetzt fortbestehen. Sie haben ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, besonders betreffen sie die unteren Extremitäten, können aber auch an den Armen, dem Rumpf, im Quintusgebiet, in der Hoden-, Blasen-, Anusgegend etc. auftreten. Bald sind es kurze Rucke, bald durchfährt der Schmerzblitz die ganze Extremität oder

einen grossen Abschnitt derselben. Die Richtung ist eine wechselnde. Gewöhnlich glaubt der Kranke den Schmerz in der Tiefe „im dicken Fleisch“ oder im Knochen zuverspüren; es kommt aber auch eine Form des Schmerzes vor, bei welcher er an einer umschriebenen Stelle der Haut festsitzt, sich hier gleichsam festbohrt und in der Regel von einer beträchtlichen Hyperaesthesie der Haut bei Berührung begleitet ist, so dass selbst der Druck der Bettdecke schon peinlich empfunden wird. (Festes Zufassen wird dabei besser ertragen als die leichte Berührung.) In den späteren Stadien kommen neben den blitzartigen auch langgezogene, dumpfe, bohrende Schmerzen vor. Sind die Paroxysmen heftig, so erschöpfen sie den Kranken und haben einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. In vereinzelten Fällen gehen die Schmerz-Attaquen mit Temperatursteigerung einher.[1]) Und Dejerine hat einige Male beobachtet, dass sich auf der Höhe eines solchen Anfalls eine vorübergehende Paraparese (durch Erschöpfung) entwickelte.

Häufig besteht Gürtelschmerz, manchmal eine schmerzhafte Empfindung im anus, „als ob ein Keil hineingetrieben würde“.

Die lanzinierenden Schmerzen sind ein fast reguläres Symptom; es giebt Fälle, in denen sie nur selten auftreten und sehr geringfügig sind — ganz fehlen sie wohl nur ausnahmsweise. Andererseits können sie dem Ausbruch der schweren Erscheinungen 10—25 Jahre vorausgehen.

Ein weiteres Krankheitszeichen, welches sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle schon im frühen Beginn des Leidens nachweisen lässt, ist die Analgesie, die meistens zuerst an den unteren Extremitäten gefunden wird. Während nämlich die Sensibilität im Allgemeinen noch unbeeinträchtigt ist, tritt die eigentümliche Erscheinung hervor, dass Nadelstiche kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl erzeugen. Hebt man eine Hautfalte auf und durchsticht sie mit der Nadel, so fühlt der Kranke wohl, dass er berührt oder gedrückt, dass eine Nadel eingestochen wird, — aber die Empfindung ist nicht schmerzhaft. Einer meiner Patienten hatte sich eine Hautfalte des Oberschenkels mittels einer Nadel an die Bettdecke geheftet und das erst nach Stunden zufällig bemerkt. Die Analgesie ist indes ein weniger konstantes Frühsymptom als die bisher erwähnten. Dagegen haben neuere Untersuchungen (Hitzig und besonders Laehr, dessen Beobachtungen durch Patrick, Marinesco, Burr, Grebner, Muskens und auch durch meine eigene Erfahrung bestätigt werden) dargetan, dass sich sehr häufig schon im Erstlingsstadium des Leidens eine Zone am Rumpf, namentlich in der Höhe der Mammae resp. des 3. bis 6. Dorsalnerven findet, in der die taktile Sensibilität abgestumpft oder erloschen ist. Anfangs hat diese Störung eine ganz umschriebene, fleckförmige, später eine gürtelförmige (radiculäre) Verbreitung. Auch Analgesie findet sich in diesem Gebiet sehr oft, aber die Störung der Berührungsempfindung geht ihr hier meistens voraus.

[1]) Auch sonst hat man anfallsweise auftretende Temperatursteigerung im Verlauf der Tabes beobachtet (J. Hoffmann) und als „crises fébriles“ (Pel) gedeutet.

Eine Abnahme der Vibrationsempfindung (s. S. 57) kommt namentlich an den Unterschenkeln schon im Frühstadium des Leidens nicht selten vor.

Zu den Symptomen des Erstlingsstadiums könnte man auch noch, obgleich es meist nicht ganz so früh eintritt, wie die erwähnten, das Schwanken bei Augenschluss (Rombergsches Symptom) rechnen. Man lasse den Patienten zunächst mit geschlossenen Füssen und geöffneten Augen stehen, zuweilen stellt sich schon dabei ein Schwanken ein, welches dann bei Augenschluss viel deutlicher wird. Ein ganz geringes Schwanken kommt jedoch auch bei gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vor, schwindet aber meist bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Die pathologische Erscheinung tritt viel deutlicher zu Tage, wenn man den Patienten sich bei Augenschluss bücken und wiederaufrichten lässt. Die in dieser Weise von mir modifizierte Prüfung kann in zweifelhaften Fällen von diagnostischem Werte sein.

Neben diesen Erscheinungen können nun schon im frühen Beginne der Erkrankung anderweitige Beschwerden hervor- und so sehr in den Vordergrund treten, dass sie überhaupt erst die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden lenken. Ich will sie zunächst nur anführen und erst nachher analysieren. Bald ist es eine Erschwerung der Harnentleerung, bald eine Abnahme der Potenz, in vielen Fällen eine Augenmuskellähmung, in nicht wenigen eine Abnahme der Sehkraft, die das Leiden eröffnet. Gastrische Störungen, Krampfhusten, Stimmbandlähmung, Gelenk- und Knochenaffektionen etc. etc.; alle diese Erscheinungen können schon im Frühstadium sich geltend machen und diesem ihr Gepräge aufdrücken. Wenn sich somit die beginnende Tabes hinter einem Augen-, Magen-, Kehlkopf-, Gelenk-, Blasenleiden etc. verstecken kann, so hat doch fast jedes dieser Symptome einen so bestimmten Charakter, dass es die Grundkrankheit verrät oder doch wenigstens ihre Existenz vermuten lässt, die nun durch den Nachweis der Frühsymptome oder eines Teiles derselben sichergestellt wird.

Die Krankheit erlangt ihre volle Entwicklung mit der Ausbildung der Ataxie. Die Bewegungsstörung bei Tabes, — wenigstens soweit sie in den Extremitäten hervortritt — ist nicht motorische Schwäche, sondern Inkoordination. Während die Einzelbewegungen der Beine und Arme in voller Ausdehnung und mit guter Kraft ausgeführt werden können, liegt doch eine schwere Störung vor, indem der motorische Akt nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung von demselben, ferner unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt wird.

Ueber das Wesen der Ataxie ist S. 31 u. f. das Wesentliche gesagt worden. Es trifft für die tabische Ataxie zu, dass sie fast immer mit Störungen der bewussten Empfindung, also mit Sensibilitätsstörungen im gebräuchlichen Sinne, verknüpft ist, aber sie beruht in erster Linie auf dem Ausfall zentripetaler Impulse, die nicht zu bewussten Empfindungen werden. Man hat auch die Augenmuskellähmung und andere motorische Ausfallserscheinungen bei Tabes auf den Ausfall derartiger zentripetaler Erregungen zurückführen wollen, doch ist diese Theorie nicht haltbar.

Diese Inkoordination befällt in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Muskeln der unteren Extremitäten und wird von dem Kranken selbst zunächst als Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln)

und Treppabsteigen empfunden. Objektiv ist sie manchmal schon zu erkennen, bevor der Patient noch entsprechende Störungen wahrgenommen hat. Besonders beachtenswert ist es, dass die Ataxie bei Tabes in stärkerem Maasse hervortritt, wenn die Kontrolle der Augen wegfällt. Der Tabische beaufsichtigt jede Bewegung mit den Augen und schränkt dadurch den Grad der Koordinationsstörung wesentlich ein. Will man diese also in vollem Umfange erkennen, so muss man die entsprechenden Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen lassen.

Die Ataxie der Beine bedingt eine überaus charakteristische Gehstörung, die fast pathognomonisch für die Tabes dorsalis ist. In ihrer höchsten Entwickelung kennzeichnet sie sich durch folgende Momente: Der Kranke hebt das pendelnde Bein übermässig durch übertriebene Beugung und Auswärtsrotation im Hüftgelenke, er wirft es dann mit Wucht nieder und zwar unter übermässiger Streckung des Unterschenkels und Fusses, sodass er den Fuss stampfend mit der Ferse niedersetzt und dann das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchdrückt. Er geht gewöhnlich schnell, mit ungleichen Schritten, fixiert dabei fortdauernd den Fussboden und droht umzustürzen, sobald er wegblickt. Zuweilen kommt es vor, dass er plötzlich in den Knieen einknickt und hinfällt.

Die Ataxie kann in der Rückenlage schon nachweisbar sein, während sie sich im Gehen noch nicht bemerklich macht. Auch das Umgekehrte kommt vor. Die leichteren Grade der ataktischen Gehstörung sind besonders an dem stampfenden Aufsetzen der Fersen zu erkennen. Das Kehrtmachen geschieht unsicher, der Patient gerät dabei leicht ins Torkeln. Dass auch die Art des Sichniedersetzens und Aufstehens etc. durch die Ataxie in charakteristischer Weise beeinflusst wird, ist besonders durch die schönen Untersuchungen O. Foersters dargetan worden.

Nicht so selten befällt die Ataxie zuerst die oberen Extremitäten. Es sind zunächst die feineren, komplizierten Bewegungen der Hände, deren Ausführung Schwierigkeiten bereitet, wie das Schreiben, das Zuknöpfen der Kleidung etc. Meist sind dann auch die anderen Erscheinungen — die Schmerzen, Paraesthesien und die Gefühlsabstumpfung — zuerst oder allein an den oberen Extremitäten hervorgetreten (Tabes cervicalis).

Eine eigentümliche Erscheinung macht sich häufig im Geleit der Ataxie bemerklich, namentlich wenn diese die Arme befällt: Der Kranke kann sie, auch wenn sie unterstützt sind, nicht ganz ruhig halten, es wird ein Finger oder es werden mehrere gleichzeitig langsam gestreckt und wieder gebeugt oder auch ad- und abduziert, es hebt sich selbst die ganze Hand empor; in schweren Fällen kann der Arm sich von der Unterlage erheben und bis zur Vertikalen gebracht werden, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat. Ich habe die Erscheinung als „Spontanbewegungen“ beschrieben; sie lassen sich nicht scharf von der statischen Ataxie trennen. Mit der Athetose haben sie nur eine oberflächliche Aehnlichkeit und dürfen nicht mit ihr identifiziert werden.

Abnorme Mitbewegungen kommen auch in denjenigen Körperteilen, auf deren Lokomotion der Willensimpuls gar nicht gerichtet ist, vor (Oppenheim, Stintzing).

Die Ataxie ergreift nur sehr selten die Gesichts- und Zungenmuskulatur und führt dann zu einer eigentümlichen, auf der exzessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhenden Sprachstörung. — Auch die Schlingmuskeln kann sie ausnahmsweise ergreifen.

Die Ataxie gehört keineswegs zu den Frühsymptomen der Tabes; wenn sie entwickelt ist, ist immer schon eine Reihe anderer Störungen nachzuweisen. Hand in Hand mit ihr geht eine Atonie der Muskulatur, mit der sich auch im späteren Verlauf eine Erschlaffung des Band- und Kapselapparates verbindet, sodass die passive Beweglichkeit ungemein erleichtert ist.[1]) Vgl. Fig. 1 S. 14. Eine Hypotonie kann sich schon in frühen Stadien des Leidens bemerklich machen.

Die Erscheinungen, die nunmehr besprochen werden sollen, können sich in jedem Stadium der Krankheit entwickeln, und zwar sollen diejenigen zuerst angeführt werden, welche in den vorgeschrittenen Fällen mit grosser Regelmässigkeit auftreten, darauf die selteneren und ungewöhnlichen.

Von den Gefühlsstörungen sind die Schmerzen schon geschildert. Paraesthesien der mannigfaltigsten Art bilden ein fast konstantes Symptom: Ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen etc. an den Extremitäten, in der Thorax- oder Abdominalgegend, besonders häufig eine Empfindung, als ob die Fusssohle mit Gummi, Filz, Pelz oder dergl. bedeckt sei, als ob der Kranke auf einem Gummikissen sitze, als ob der Rumpf von einem Gurt, Riemen oder Panzer eingeschnürt sei, etc. etc. Sehr häufig wird über ein peinigendes Kältegefühl, namentlich an den Beinen, geklagt.

Während die Paraesthesien an den unteren Extremitäten an ein bestimmtes Nervengebiet nicht gebunden sind, betreffen sie an den Armen vorwiegend und meist zuerst die vom Nervus ulnaris resp. die von der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel versorgten Hautpartien, besonders den vierten und fünften Finger.

Von den objektiv nachweisbaren Anomalien der Sensibilität scheint die schon erwähnte Hypaesthesie am Rumpf und Analgesie an den Beinen das früheste Zeichen zu sein. Weit seltener kommt eine andauernde Hyperaesthesie vor, sodass schon die leiseste Berührung — namentlich am Rumpfe — eine quälende Schmerzempfindung erzeugt.

Ich habe auf dieses Symptom schon in der zweiten Auflage hingewiesen und es seitdem häufiger konstatiert. Die betreffenden Patienten wurden aufs äusserste dadurch gequält, dass sie den Kontakt der Haut mit dem Hemde oder der Unter-

---

[1]) Diese Erscheinung ist seit langem bekannt, auf sie wurde ja von Westphal das Schwinden der Sehnenphänomene direkt zurückgeführt. Auch hat Westphal kein Semester vorübergehen lassen, ohne seinen Zuhörern zu demonstrieren, in welch exzessiver Weise sich die passiven Bewegungen bei vorgeschrittener Tabes ausführen lassen. Es ist richtig, dass erst mit dem Hinweis Frenkels auf diese Erscheinung sie eine allgemeinere Beachtung fand, aber daraus darf man doch nicht die Berechtigung herleiten, ein längst bekanntes Symptom mit dem Namen dieses Autors zu verknüpfen.

jacke an der Brust überaus schmerzhaft empfanden. Auch Dejerine erwähnt es in seinem jüngst erschienenen Werke; andere (Riche-Gothard) haben die Hyperaesthesie besonders für den Temperatursinn nachweisen können, doch ist gerade die Empfindlichkeit gegen Temperaturreize in der Thoraxgegend schon bei Gesunden oft eine so ausgesprochene, dass zur Beurteilung sorgfältige Vergleichsuntersuchungen erforderlich wären.

Der Temperatursinn bleibt oft bis in die spätesten Stadien erhalten, die taktile Empfindung kann ebenfalls lange Zeit unbeeinträchtigt bleiben.

Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse Ausbreitung, sodass sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Aussenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fusses, die Planta pedis etc., an welchen die Anaesthesie resp. Hypaesthesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen, so dass von zwei Nadelstichen, die dicht nebeneinander appliziert werden, der eine schmerzhaft, der andere schmerzlos empfunden wird. Im Ganzen lassen aber die neueren Untersuchungen (Laehr, Dejerine u. A.) erkennen, dass die Verbreitung der radikulären Innervation der Haut (vgl. S. 138 u. f.) entspricht.

Häufig ist die Schmerzleitung verlangsamt, indem ein schmerzhafter Reiz erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden empfunden wird. Mit dieser Erscheinung engverwandt ist die von Naunyn und Remak beschriebene Doppelempfindung. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich zunächst eine Berührungsempfindung hervorruft, auf die nach einem merklichen Intervall erst die Schmerzempfindung folgt. Einige Male konstatierte ich, dass ein Nadelstich eine Empfindung erzeugte, als ob die Haut an zwei benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz nacheinander von Nadelstichen getroffen wäre.

Bemerkenswert ist noch ein weiteres Phänomen: dass nämlich an Stellen der Haut, an welchen Nadelstiche nicht schmerzhaft perzipiert werden, ein mit der Nadel gezogener Riss zuweilen einen heftigen und nachdauernden Schmerz erzeugt.

Die Sensibilität der tieferen Teile wird gewöhnlich erst später beteiligt, und es wird diese Störung da, wo die Ataxie sich entwickelt hat, fast niemals ganz vermisst, wenngleich sie zur Ataxie in keinem bestimmten Verhältnis steht. In weit vorgeschrittenen Stadien der Tabes hat der Kranke gemeiniglich keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, weiss nicht, ob sie sich im Bett oder ausserhalb desselben befinden. Die Schmerzempfindlichkeit der tiefen Teile kann schon im Initialstadium der Erkrankung abgestumpft sein. So fand ich in einigen Fällen von tabischer Gelenkerkrankung, in welchen die Hautsensibilität noch ganz normal war, die Bewegungen des kranken Gelenks absolut schmerzlos. Ebenso ist die „Vibrationsempfindung“ oder „Pallaesthesie“ oft früh herabgesetzt (Egger, Seiffer-Rydel, eigene Beob.). Auch auf die inneren bezw. in der Tiefe liegenden Organe erstreckt sich namentlich in den späteren Stadien die Analgesie, sodass der Druck auf die Trachea, den Magen, die Testikel etc. oft

keinen Schmerz erregt (Pitres, Dejerine, Sicard). Die Nervenstämme sind ebenfalls oft druckunempfindlich (Biernacki).

Die Hautreflexerregbarkeit erfährt keine wesentliche Veränderung bei dieser Krankheit; es ist aber bemerkenswert, dass die Hautreflexe anfangs oft gesteigert sind und auch bei bestehender Anaesthesie und völligem Verlust der Sehnenphänomene, z. B. der Sohlen- und namentlich der Bauchreflex, sehr lebhaft sein können. Ich fand den letzteren im Frühstadium sogar meist gesteigert. Der Zehenreflex entspricht immer dem normalen Typus (Plantarflexion).

Die Blasenfunktion ist fast in allen Fällen beeinträchtigt; diese Störungen können sich in jedem Stadium geltend machen. Das erste Anzeichen ist gewöhnlich eine Erschwerung der Harnentleerung: der Kranke muss stärker und länger pressen, ehe der Harn abfliesst. Andermalen berichtet er sogar mit einer gewissen Genugtuung, dass er den Harn sehr lange halten könne, etwa nur ein- oder zweimal am Tage den Drang verspüre. Auch das deutet auf einen pathologischen Zustand. Ja, er scheint mir sogar meistens der Erschwerung des Harnens vorauszugehen. Beträchtlichere Störungen, wie völlige Inkontinenz oder Harnverhaltung, pflegen erst im späteren Verlauf einzutreten und können sich trotz des progressiven Charakters des Gesamtleidens wieder zurückbilden.

Incontinentia alvi entwickelt sich nur in wenigen Fällen. Meistens besteht Verstopfung, selten ein quälender Tenesmus.

Impotenz ist zuweilen Frühsymptom; die Potenz kann aber auch lange Zeit erhalten bleiben. Auch Satyriasis kommt im Beginn vor. In einem Falle meiner Beobachtung bildete ein wochenlang anhaltender, nicht von Wollustempfindung begleiteter Priapismus, der das Urinieren sehr schmerzhaft machte, die erste Beschwerde, dann folgte absolute Impotenz. In einem anderen kam es zu nächtlichen Anfällen von Priapismus mit Incontinentia urinae. Andauernder Priapismus wird auch von Pitres und Raichline geschildert. Als crises clitoridiennes sind bei tabischen Frauen zuweilen auftretende Paroxysmen von Wollustempfindung mit vulvovaginaler Sekretion beschrieben worden (Pitres, Köster).

Betrachten wir nun die krankhaften Erscheinungen im Bereich der Hirnnerven, so gehört zu den am häufigsten vorkommenden die Augenmuskellähmung. Bald ist der Abducens, bald ist ein oder es sind mehrere Zweige des Oculomotorius gelähmt: so besteht recht häufig Ptosis, die aber nicht immer auf Lähmung beruht, sondern durch Atonie des Levat. bedingt und dann geringfügig und unbeständig sein kann. Das Lid hängt dann zwar zeitweilig tief herab, kann aber durch Willensanspannung völlig gehoben werden. Auch Akkommodationsparese kommt vor, kann sogar zu den ersten Zeichen gehören. Die Augenmuskellähmung und die event. Diplopie ist meist flüchtiger Natur, schwindet und kann rezidivieren. Eine andauernde Augenmuskellähmung kann zwar schon im Beginn vorhanden sein, wird aber häufiger in den späteren Etappen der Erkrankung beobachtet. Die Lähmung ist niemals eine assoziierte, sondern unregelmässig auf die verschiedenen Muskeln eines oder beider Augen verteilt; selbst eine vollständige Ophthalmoplegie kommt vor. Sehr häufig

— und oft schon frühzeitig — sind die Pupillen abnorm verengt (Miosis), nur eine beträchtliche Verengerung darf ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden. Seltener besteht Mydriasis, häufig Pupillendifferenz, in vereinzelten Fällen das Symptom der springenden Pupille (s. S. 93).

In nicht wenigen Fällen nimmt der Sehnerv an der Erkrankung teil. Die Art der Erkrankung ist eine typische. Es handelt sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, die meist zur völligen Erblindung führt. Wenn auch ein Auge gewöhnlich stärker und früher befallen wird als das andere, so beschränkt sich der Prozess doch fast niemals dauernd auf eine Seite. Das ophthalmoskopische Bild ist charakteristisch.

Die Sehstörung ist meistens eine unregelmässig konzentrische oder sektorförmige Einengung, die sich auch frühzeitig auf die Farben (rot und grün) erstreckt. Hingegen kommen zentrale Skotome nur ganz ausnahmsweise vor und dürften dann auf eine Komplikation bezw. auf ein besonderes ätiologisches Moment (Alkoholismus, Saturnismus u. dergl.) zu beziehen sein. Wenigstens habe ich das in den von mir beobachteten Fällen dieser Art meist (aber nicht immer!) feststellen können.

Die Atrophia nervi optici stellt sich in der Regel frühzeitig ein; sie kann lange Zeit das einzige Symptom der Tabes bilden; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung.

Das Gebiet des Nervus Trigeminus ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur Schmerzen und Paraesthesien (Kriebeln, Taubheitsgefühl, Empfindung, als ob das Gesicht unter einer Maske stecke, als ob die Zähne aufeinandergepresst würden etc.) treten in demselben auf, sondern auch häufig Anaesthesie resp. Hypaesthesie, insbesondere für die schmerzhaften Reize. Die Analgesie kann sich auch auf die Mund- und Kieferschleimhaut beschränken. Ausnahmsweise betrifft die Anaesthesie die Cornea. Dazu kommen zuweilen trophische Störungen, unter denen der spontane Zahnausfall praevaliert. Der Kranke bemerkt, dass sich die Zähne lockern und dass er innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen sich ohne Schmerz, ohne Blutung eine grosse Anzahl von Zähnen mit den Fingern aus der Kieferlade herausziehen kann. Die Zähne können dabei ganz normale Beschaffenheit haben. Manchmal stossen sich kleine Sequester des Processus alveolaris mit ab. Dieser atrophiert, nachdem die Zähne ausgefallen sind. In einem von Sabrazés-Fouquet beschriebenen Falle kam es bei dem Versuch der Zahnextraktion zu einer Fraktur beider Proc. alveolares. Trophische Störungen anderer Art (Keratitis neuroparalytica, Ulcerationen der Mundschleimhaut, Geschwürsbildung im Gesicht, Herpes, Hemiatrophia facialis) wurden nur höchst selten von uns u. A. beobachtet. — Sehr selten ist auch der Geschmack auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Einer meiner Patienten klagte, dass er nur im ersten Moment eine Geschmacksempfindung habe, dann aber die Speisen geniesse, ohne sie zu schmecken; ein anderer hatte erst beim Schlucken Geschmacksempfindung. Widerliche Geschmacks- und Geruchsempfindungen werden von Erben und Umber erwähnt. Zu den Anomalien im Quintusgebiet ist wohl auch das andauernde Thränenträufeln zu rechnen, das zuweilen bei Tabikern vorkommt.

Als „Augenkrisen“ ist ein anfallsweise auftretender heftiger Augenschmerz mit Thränenträufeln, lebhaftem Zucken der Orbiculares und Hyperaesthesie des Auges nebst seiner Umgebung beschrieben worden (Pel). Es bleiben jedoch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man diese Anfälle der Symptomatologie der Tabes einreihen kann. Mir selbst ist häufiger eine Hyperaesthesie der Retina aufgefallen, welche die Prüfung des Lichtreflexes im hohen Masse erschwerte, da sich bei jedem Versuche die Augen mit Thränen füllten.

Nur ganz ausnahmsweise liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des motorischen Trigeminus hinweisen: Schwäche und Atrophie der Kaumuskulatur (Schultze). — Auf eine Affektion des N. acusticus sind die in einzelnen Fällen konstatierten Gehörsstörungen bezogen worden, doch sind die klinischen und anatomischen Beweise noch spärliche. Pierre Bonnier will allerdings der Beteiligung der Labyrinthnerven eine grosse Rolle in der Symptomatologie der Tabes zuschreiben und nicht nur Gehörsstörungen, sondern auch Schwindel und Gleichgewichtsstörung etc. von ihr ableiten. Störungen des Geruchs und Geschmacks werden besonders von Klippel und Jullian erwähnt, doch sind sie nach unsern Erfahrungen selten.

Sehr beachtenswert ist eine Reihe von Symptomen, die sich im Gebiet des Vago-Accessorius abspielen. Hierhin gehört zunächst die habituelle Beschleunigung der Pulsfrequenz, die in nicht wenigen Fällen der Tabes und oft schon frühzeitig zu konstatieren ist. Zuweilen hat der Kranke selbst eine Empfindung davon. Als Herzkrisen sind seltene Zustände beschrieben worden, in denen ein heftiger Schmerz in der Herzgegend — von dieser nach den Schultern, besonders der linken, ausstrahlend — mit Oppressionsgefühl und einer während des Anfalls nachweisbaren Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzaktion auftritt. Der Zustand hat Aehnlichkeit mit der Angina pectoris. Tachypnoe kann auch zu den Erscheinungen gehören. Eine auffällige Bradypnoe wurde einmal beobachtet (Egger) und auf doppelseitige Vaguslähmung bezogen.

Weit häufiger als die angeführten sind die gastrischen Krisen (Topinard, Delamarre) oder die krampfhaften Brechanfälle. Sie haben meistens einen typischen Verlauf. Plötzlich stellt sich der Anfall ein: der Kranke verspürt einen heftigen Schmerz in der Magengegend oder eine schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens, es kommt zum Würgen und zu starkem Erbrechen, durch welches anfangs die aufgenommene Nahrung, später gallige Massen herausbefördert werden. Obgleich nun die Nahrungsaufnahme völlig sistiert, dauert das Erbrechen an, ebenso die überaus peinigenden Schmerzen; der Kräfteverfall ist ein erheblicher, das Gesicht ist bleich und verfallen, der Harn ist spärlich und konzentriert, der Puls kann beschleunigt und unregelmässig sein, die Zunge zeigt meistens eine normale Beschaffenheit. Nachdem der Anfall Stunden, Tage oder selbst Wochen gedauert hat, hört er plötzlich auf, und der Patient kann nun sofort in gewohnter Weise Nahrung zu sich nehmen; doch kommen auch allmähliche Uebergänge vor. Die Intervalle zwichen den einzelnen Anfällen sind von sehr verschiedener Dauer. Es giebt auch unvollkommen ausgebildete Formen (Schmerzattaquen ohne Erbrechen, Brechanfälle ohne Schmerzen etc.).

Ueberhaupt habe ich in den letzten Jahren ziemlich oft Formen der gastrischen Krise beobachtet, die von der geschilderten typischen wesentlich abwichen. Nament-

lich kam es nicht selten vor, dass der Anfall sich allmählich entwickelte und besonders, dass er allmählich aufhörte oder dass die scheinbar beendigte Krise wieder einsetzte. Als Ursache des Rückfalls oder auch des Anfalls selbst wurde dabei mehrmals eine Störung der Darmfunktion angegeben, so hatte das an Obstipatio alvi leidende Individuum ein Abführmittel oder ein Clysma genommen und mit der Anregung der Darmtätigkeit war es aufs Neue zu Brechanfällen gekommen. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass sich mit dem Brechanfall von vornherein Durchfall verbindet.

Die Attaque kann sich auch mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen einleiten (Umber). Roux erwähnt eine Form der gastrischen Krisen, bei der dyspeptische Störungen eine wesentliche Rolle spielen und Diätfehler den einzelnen Anfall auslösen sollen.

Bei einem meiner Kranken begann die Attaque jedesmal mit einem Nackenschmerz, bei einem anderen mit einem Schmerz in der „Blasengegend".

Von Interesse ist es auch, dass einigemale nur während der Krise eine Anaesthesie (Egger, Heitz und Lortat-Jacob) oder eine Hyperaesthesie am Rumpf (Foerster) nachgewiesen werden konnte. Desgleichen wurde beobachtet, dass nur während der Krise die Pupillenstarre eine absolute war oder nur während dieser bestand (Mantoux).

Auch eine einfache Anorexie sowie ein völliger Verlust des Hungergefühls kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören. In einem Falle, den ich behandelte, kam es zur Glycosurie, und es entwickelten sich weiterhin die Symptome eines Diabetes mellitus, die aber wieder zurücktraten.

Viel seltener als die gastrischen sind die Larynx-Krisen, die krampfhaften Hustenanfälle (Féréol). Es ist ein plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl mit langgezogenem, inspiratorischem Stridor von sekunden- bis minutenlanger Dauer oder ein dem Keuchhustenanfall entsprechender Paroxysmus, in welchem die Atemnot und Cyanose eine erhebliche ist. Diese Anfälle treten ohne erkennbare Ursache auf, oder sie werden durch ein Sichverschlucken ausgelöst. In einem unserer (schon vor circa 20 Jahren beschriebenen) Fälle verbanden sich Niesskrämpfe mit den Hustenattaquen. Später haben französische Autoren (Klippel, Sullivan, Jullian) derartige Niesskrämpfe als „crises nasales" geschildert. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt meistens nichts Abnormes. Indes kann die Lähmung der Kehlkopfmuskeln kaum noch als ein ungewöhnliches Symptom der Tabes bezeichnet werden.[1]) Die häufigste Form ist die Lähmung der Crico-arytaenodei postici, der Stimmbanderweiterer. Ist sie nicht vollständig, so verursacht sie keine erheblichen subjektiven Beschwerden, doch wird gewöhnlich über Atemnot geklagt, auch kann man bei ruhiger Atmung einen mehr oder weniger deutlichen Stridor vernehmen, Auch die Adduktoren können betroffen sein; selbst völlige Lähmung eines Stimmbandes wird beobachtet. Ich fand die elektrische Erregbarkeit des Laryngeus recurrens in Fällen dieser Art erloschen. Ferner lässt sich zuweilen ein Punkt am Halse zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus finden, an welchem ein leichter Druck Schmerz erzeugt; es gelang selbst einigemale, von diesem Punkt aus durch Druck einen Hustenanfall auszulösen. Nur in vereinzelten Fällen wurden Gaumen-

---

[1]) Beobachtungen von Schnitzler, Rosenthal, Krishaber-Charcot, Oppenheim, Semon, Landgraf, Fraenkel und besonders die zusammenfassenden Statistiken und Monographien von Krause, Semon, Burger, Sendziak und Dorendorf.

lähmung und noch seltener Lähmungserscheinungen im Gebiet des spinalen Accessorius konstatiert (Martius, Seiffer). Ich sah vor kurzem einen Fall, in welchem die Tabes durch eine einseitige totale Lähmung des Vagus und Accessorius völlig cachiert wurde. — Auch die halbseitige Zungenatrophie ist ein ungewöhnliches Symptom (s. Fig. 76). Einseitige Phrenicuslähmung wird nur in vereinzelten Fällen (Gerhardt, Levy-Dorn) erwähnt.

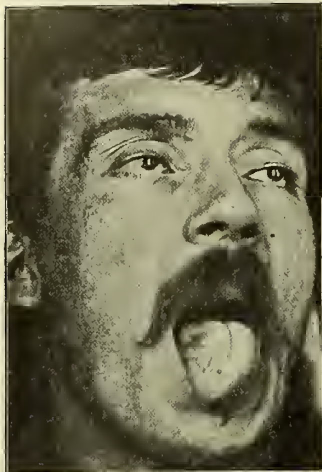


Fig. 76. Hemiatrophia linguae bei Tabes. (Eigene Beobachtung.)

In einigen Fällen (Oppenheim, Howard, Jacobsohn, Bloch) waren die angeführten Symptome von Seiten des Kehlkopfes, der Gaumen- und Rachenmuskulatur etc. so ausgesprochen, dass man von dem „bulärparalytischen Symptomenkomplex der Tabes" sprechen konnte. Auch Salivation kam dabei vor, während einem meiner Patienten das Schlucken schwer wurde, weil die „Einspeichelung" der Nahrung beim Kauen fehlte.

Eine seltene Form der Krisen ist die, die ich unter der Bezeichnung Pharynx-Krisen geschildert habe: es sind Attaquen, in denen heftige Schlingbewegungen in schneller Folge auftreten; man hört dabei ein glucksendes, gurrendes Geräusch. Der Anfall dauert mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde, es können 24 Schlingbewegungen auf die Minute kommen. Der Paroxysmus liess sich gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen. Nach mir hat Courmont krampfhafte Erscheinungen anderer Art am Pharynx beschrieben. Auch eine Art von Globus kommt bei Tabes vor.

Als Darmkrisen sind Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen, die schon im Beginn der Tabes auftreten können, als Nierenkrisen, Blasenkrisen heftige Schmerzattaquen in der Nieren-Blasengegend event. auch verbunden mit Harnzwang, bezeichnet worden.

O. Foerster spricht auch von Geschmacks-, Gehörs-, sowie von Extremitäten-Krisen und versteht unter letzteren lanzinierende Schmerzen mit tonischen und klonischen Muskelkrämpfen in den Extremitäten. Reizzustände in sensiblen Bahnen und die sie begleitenden Reflexerscheinungen machen nach ihm das Wesen der Krise aus, sie zeige demgemäss 3 Elemente: 1) anfallsweise auftretende sensible Reizerscheinungen, 2) anfallsweise auftretende motorische Akte (Erbrechen, Husten etc.), 3) starke Hyperaesthesie des betreffenden Organes.

Trophische Störungen: Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten behält bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Indes kommt es zuweilen vor, dass sich im Beginn oder Verlauf des Leidens eine Lähmung eines peripherischen Nerven (Peroneus, Radialis etc.) einstellt, deren Entstehung durch die brüsken Bewegungen des ataktischen Kranken sowie durch die Unempfindlichkeit gegen Druck und Stoss begünstigt, aber doch wohl nicht allein erklärt wird. Bei einem unserer Patienten war die Peroneuslähmung eine direkte Folge der Arthropathie des Kniegelenks, bei welcher der Nerv durch einen Knochenteil gedrückt und von der Unterlage abgehoben wurde (Finkelnburg).

Es kann sich aber auch eine Muskelatrophie bei Tabes entwickeln, die sich nicht auf das Gebiet eines peripherischen Nerven beschränkt und sich durch ihre allmähliche Entstehung von der eben beschriebenen unterscheidet. Sie ergreift ganze Muskelgruppen, z. B. die kleinen Hand- oder Fussmuskeln.

Die Fälle, die sich durch dieses im Ganzen seltene Symptom auszeichnen, haben manchmal auch andere Besonderheiten, bald in ätiologischer, bald in symptomatologischer Hinsicht. So hatten zwei meiner Kranken dieser Kategorie unter der Einwirkung von Giften (Blei) gestanden, in zwei anderen Fällen trat neben der lokalisierten Muskelatrophie ein auffallender allgemeiner Marasmus hervor (Fig. 77). Ueberhaupt glaube ich auf Grund eigener Erfahrungen annehmen zu dürfen, dass die allgemeine Macies zu den Symptomen der Tabes gehören kann, dass es eine seltene Form dieses Leidens (die marantische) giebt, die sich durch den frühen Eintritt einer beträchtlichen allgemeinen Abmagerung kennzeichnet.



Fig. 77. Fall von Tab. dors., in welchem eine hochgradige allgemeine Abmagerung zu den Erscheinungen gehörte (marantische Tabes). (Eigene Beobachtung.)

Namentlich aber bilden trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat kein aussergewönliches Vorkommnis. Die Arthropathies tabétiques treten gewöhnlich schon im frühen Stadium auf. Am häufigsten wird das Kniegelenk (ein- oder doppelseitig) befallen. Die Störung entsteht meistens plötzlich: das Gelenk schwillt, die Schwellung erstreckt sich aber auch auf die Umgebung, sodass ein Oedem am ganzen Unterschenkel den Kniegelenkerguss begleiten kann. Die Flüssigkeitsansammlung kann eine ganz beträchtliche sein.[1]) Kein Schmerz, keine Rötung, kein Fieber. Sehr schnell folgt die Destruktion der Gelenkenden und durch diese sowie die gleichzeitige Erschlaffung des Kapsel- und Bandapparats die Deformität in Form einer Luxation oder Subluxation (Fig. 78 bis 84). Gleichzeitig kommt es zur Knochenneubildung, zu einer diffusen und ganz unregelmässigen Auftreibung der Gelenkenden mit Bildung knöcherner Exkreszenzen und freier Körper. Diese Vorgänge schaffen einen Zustand des Gelenks, der dem der deformierenden Arthritis sehr verwandt ist, sich aber durch die Art der Entwickelung und die in der Regel vorhandene absolute Schmerzlosigkeit von dieser unterscheidet. Besonders charakteristisch sind auch die periartikulären Knochenneubildungen. Das Hüftgelenk

[1]) Auch Blutergüsse haben wir gelegentlich in den Gelenken gefunden und beschrieben. Später haben französ. Forscher (Brissaud, Charcot-Dufour) dem Vorkommen dieser Erscheinung, der „Hémarthrose tabétique“ grössere Beachtung geschenkt. Das sekundäre Auftreten der Tuberkulose in einem tabischen Gelenk ist in letzterer Zeit einigemale konstatiert worden.

kann ebenfalls ergriffen werden. So sah ich bei einem Kranken, der ans Bett gefesselt war, eine Spontanluxation des Hüftgelenks entstehen, von der er selbst keine Empfindung hatte. Es fand sich hier eine gewaltige Zerstörung des Hüftgelenks (Fig. 84). Selten wird das Schulter-



Fig. 78. Tabischer Fuss. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 79. Genu inversum bei tabischer Arthropathie. (Eigene Beobachtung.)

(Fig. 82) und Ellenbogengelenk, die Wirbelsäule (Krönig, Abadie, Spiller), sowie der Gelenkapparat des Fusses betroffen. Die Arthropathie kann hier eine eigentümliche Deformität schaffen, die als pied tabétique (Charcot, Féré) beschrieben worden ist (Fig. 78 u. 79). Dabei sitzt die Erkrankung gewöhnlich in den Fusswurzelgelenken und bedingt einen Vorsprung am Innenrand in der Gegend des os scaphoideum und 1. Keilbeins, während der Vorderfuss nach aussen abweicht.



Fig. 80. Mal perforant in der Planta des rechten Fusses, sowie ein vernarbtes Geschwür dieser Art zwischen 1. u. 2. Zehe des linken. (Eigene Beobachtung.)

Selten wurde eine Arthropathie des Kiefergelenks beobachtet (Infeld).

Es giebt auch eine Form der Gelenkerkrankung bei Tabes, die sich dadurch als eine gutartige von der eben geschilderten unterscheidet, dass es nur zu einem Erguss kommt, der schnell wieder resorbiert wird.

Zuweilen sind die Knochen abnorm brüchig, so dass Frakturen ohne Einwirkung äusserer Gewalt entstehen. Dreimal sah ich Spontanfraktur des Oberschenkels in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes. Bei einem dieser Kranken waren selbst 18 Jahre nach Eintritt der Fraktur nur die Initialsymptome der Tabes nachweisbar. Touche erzählt von einem Patienten, bei welchem sich Spontanfraktur beider Oberschenkel im Beginn des Leidens einstellte.

Die Arthropathie ist zuweilen mit Fraktur verbunden (Rotter), wie das namentlich in neuerer Zeit durch Anwendung der Radiographie

mehrfach konstatiert wurde. Auch feinere Veränderungen im Knochengewebe, die verschieden gedeutet worden sind (Nalbandoff, Kienböck, Donath, Leyden-Grunmach) sind dabei nachgewiesen worden.

Sehr selten kommt die spontane Sehnenzerreissung — an der Achilles- oder Quadricepssehne — vor.

Ich behandele einen Herrn, bei welchem die spontane Zerreissung des Quadriceps bei einer Bewegung auf ebener Erde scheinbar das erste Zeichen der Tabes war.

Von trophischen Störungen sind ferner zu erwähnen:

1. Das malum perforans, ein sich in der Planta pedis (selten auf dem Dorsum), besonders in der Zehenballengegend, aber auch an anderen Stellen (Fig. 80) entwickelndes rundliches Geschwür, das grosse Neigung besitzt, in die Tiefe zu greifen, selbst bis auf den Knochen und die Gelenke, und der Therapie grossen Widerstand bietet. Es giebt aber auch eine gutartige Form. 2. Die spontane Gangrän (Joffroy, Pitres), die in vereinzelten Fällen beobachtet wurde.



Fig. 81. Genu eversum bei tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Schwellung auch in der Umgebung. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 82. Arthropathie tabétique des linken Schultergelenkes. (Eigene Beobachtung.)

Auch mannigfache Ernährungsstörungen an der Haut (z. B. der Vitiligo) und den Nägeln sowie der spontane Ausfall der letzteren sind als Symptom dieser Krankheit beschrieben worden.

Zu den seltenen Erscheinungen gehören ferner die Hemihyperidrosis unilateralis, die Sugillationen, die sich im Anschluss an die Schmerzattaquen (Strauss), aber, wie ich sah, auch ohne diese bilden können, der Herpes, der in drei unserer Beobachtungen das erste Zeichen der Erkrankung darstellte und andere Exantheme.

Schliesslich haben wir noch eines Symptomes zu gedenken, das in Beziehung zur Tabes gebracht worden ist (Debove), ohne dass der Zusammenhang bisher erwiesen werden konnte. Es sind die apoplektiformen Anfälle, die sich gelegentlich im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung einstellen und eine Hemiplegie hinterlassen können, welche sich meistens wieder zurückbildet. Auch paraplegische Zustände können im Verlaufe der Tabes entstehen und wieder zurückgehen. Höchst wahrscheinlich liegen diesen Störungen, wie ich mit Minor u. A. annehme, meistens Herderkrankungen zu Grunde, die nicht in

direkter Beziehung zur Tabes stehen, sondern von syphilitischen Prozessen abhängig sind. Vor Kurzem hat Cayla die Frage eingehend behandelt. Ebenso bildet die Insuffizienz der Aortenklappen, auf deren Zusammentreffen mit der Tabes Berger und Rosenbach zuerst hinwiesen, wohl nur eine Komplikation der Tabes, ist aber auch auf trophische Störungen zurückgeführt worden. Auch Aortenaneurysmen wurden bei Tabikern nicht so selten gefunden. Ihre nicht so seltene Kombination mit Pupillenstarre hat Babinski zutreffend so gedeutet.

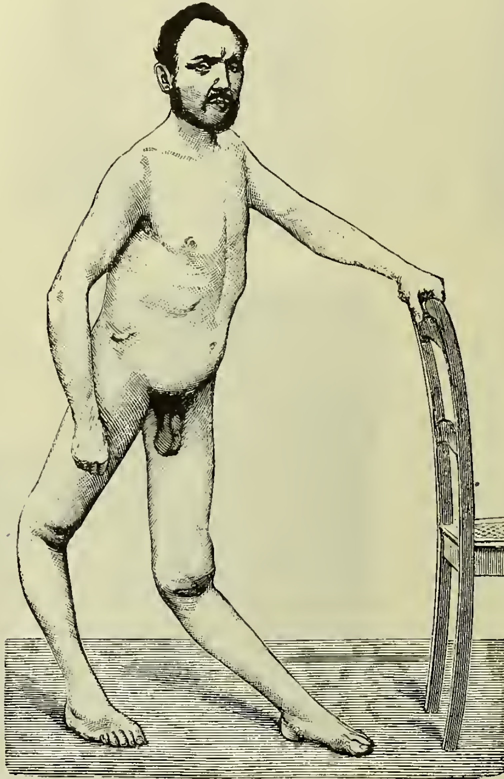


Fig. 83. Deformität in Folge Arthropathie tabétique der Kniegelenke. (Nach Westphal.)



Fig. 84. Arthropathie des Hüftgelenkes. (Eigene Beobachtung u. nach Sonnenburg.)

Wiederholentlich ist Wanderniere bei Tabes beobachtet worden, es ist möglich, dass eine durch das Grundleiden bedingte Erschlaffung der Ligamente diesen Zustand herbeiführt.

Diagnostische Bemerkungen.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes bietet die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Nur eine Verwechselung ist möglich, die von einer wesentlichen Tragweite ist, nämlich die mit der multiplen Neuritis. Dieses Leiden entwickelt sich jedoch fast immer akut oder subakut, erreicht in einem Zeitraum von wenigen Wochen oder höchstens einigen Monaten den Höhepunkt, um dann tötlich zu endigen oder in der grossen Mehrzahl der Fälle in eine, wenn auch häufig nur langsam

fortschreitende Genesung auszugehen. Ferner hat die multiple Neuritis zwar die Schmerzen, die Gefühlsstörung, die Ataxie, das Westphalsche und Rombergsche Zeichen etc. mit der Tabes gemein, aber es fehlt hier in der Regel die Blasenstörung, das Gürtelgefühl, die Pupillenstarre. Die Verbreitung der Anaesthesie entspricht bei der Polyneuritis dem Typus der peripherischen, während sie bei Tabes der radiculären Innervation folgt. Die fortschreitende doppelseitige Sehnervenatrophie kommt bei der Polyneuritis nicht vor, wohl aber eine Neuritis optica mit dem Ausgang in partielle Atrophie und einer Sehstörung in Form des zentralen Skotoms (besonders bei Alkoholismus beobachtet). Andererseits finden wir bei der multiplen Neuritis Erscheinungen, die der Tabes fehlen, nämlich die Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln sowie vor allem die degenerative Lähmung der peripherischen Nerven (letztere kommt allerdings als Komplikation bei Tabes vor, beschränkt sich dann aber auf einen Nerven, z. B. den oder die Radiales oder den Peroneus). Auch treten im Geleit der multiplen Neuritis nicht selten psychische Störungen auf, die in dieser Art bei Tabes nicht vorkommen. Endlich weist die Berücksichtigung der Aetiologie auf wichtige Differenzen hin, sie zeigt uns als Ursache der Tabes die Lues, als Ursache der multiplen Neuritis eine Intoxikation (Alkohol, Blei, Arsenik etc.) oder eine Infektion (die akuten Infektionskrankheiten, die Tuberkulose), während die Syphilis hier nur höchst selten im Spiele ist.

Ich muss allerdings einschränkend bemerken, dass namentlich nach meinen neueren Erfahrungen auch der chronische Alkoholismus zu den der Entstehung der Tabes Vorschub leistenden Momenten gerechnet werden muss.

Eine Krankheitsform, die wohl auch im Wesentlichen auf eine multiple Neuritis zurückzuführen ist, ist noch besonders hervorzuheben wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Tabes bei überaus verschiedener Prognose. Ich meine die diphtheritische Lähmung. Bei der generalisierten Form, die gar nicht so selten ist, finden wir: Ataxie, Westphalsches Symptom, Gefühlsstörung an den Extremitäten, Rombergsches Zeichen, Augenmuskellähmung etc. Indes die Anamnese führt hier schon fast immer zur Entscheidung. Wir erfahren, dass vor einigen Wochen oder Monaten eine fieberhafte Halserkrankung vorausgegangen, dass sich dann zunächst Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, eventl. Rachen- und Kehlkopflähmung etc. eingestellt haben, und dass erst auf diese lokalisierte Lähmung die Erscheinungen in den Extremitäten gefolgt sind.

Vgl. auch die Ausführungen über die „akute Ataxie“ in dem Kapitel Myelitis.

Mannigfache Berührungspunkte hat die Tabes dorsalis mit dem Diabetes mellitus.

Einmal kann die Glycosurie ein Symptom der Tabes sein oder eine Komplikation derselben bilden, ausserdem kann der Diabetes eine grosse Anzahl der Erscheinungen hervorrufen, die wir zum Symptomenbilde der Tabes gerechnet haben: die Schmerzattaquen, das Westphalsche Zeichen (Bouchard), Gefühlsstörungen, die Augenmuskellähmung, den spontanen Zahnausfall, die Impotenz, die Brechanfälle u. s. w. Die Grundlage der Mehrzahl dieser Symptome ist wohl in einer Neuritis (die von Lapinsky auch in mehreren Fällen durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen ist) zu suchen, sodass es sich meistens um eine Pseudotabes diabetica handelt. Dass sich auf dieser Grundlage die Pupillenstarre und Blasen-

lähmung entwickeln kann, ist allerdings zu bezweifeln. Nun ist aber auch in vereinzelten Fällen von Diabetes eine Hinterstrangdegeneration nachgewiesen worden (Williamson, Souques, Marinesco). Und endlich ist es nicht zu bezweifeln, dass sich beide Erkrankungen mit einander verbinden, neben einander bestehen können. Es kann nun im gegebenen Falle recht schwierig sein, zu entscheiden, ob ein Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine echte Tabes neben dem Diabetes vorliegt.

Auch der Morbus Addisonii kann einzelne Erscheinungen, wie das Westphalsche Zeichen, mit der Tabes gemein haben. Ein Fall dieser Art wurde mir unter der Diagnose Tabes überwiesen. Sobald jedoch die Pigmentation deutlich ausgesprochen ist, ist die Verwechslung nicht mehr möglich. Uebrigens ist auch bei diesem Leiden ein Degenerationsprozess in den Hintersträngen nachgewiesen worden (Bonardi).

Im Uebrigen kann nur das Frühstadium des Leidens diagnostische Schwierigkeiten bereiten, weil die Gruppierung der Symptome in diesem eine überaus mannigfaltige sein kann. Ich will eine Anzahl von Symptombildern, unter denen die Tabes in die Erscheinung tritt, hier anführen:

Lanzinierende Schmerzen, Westphalsches Zeichen, Pupillenstarre.

Blasenschwäche, Westphalsches Zeichen, Gürtelgefühl.

Pupillenstarre und Rumpfanaesthesie.

Pupillenstarre und Fehlen des Fersenphänomens.

Sehnervenatrophie, Westphalsches Zeichen oder Gürtelgefühl mit entsprechender Hypaesthesie, Analgesie.

Sehnervenatrophie, lanzinierende Schmerzen, Impotenz.

Brechanfälle, Westphalsches Zeichen (bezw. Fehlen des Fersenphänomens) oder Pupillenstarre.

Gastrische Krisen und Rumpfanaesthesie etc.

Gelenkerkrankung, Analgesie, Westphalsches Zeichen oder Pupillenstarre.

Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), Westphalsches Zeichen, Pupillenstarre.

Spontaner Ausfall der Zähne mit Gefühlsstörung im Trigeminus-Gebiet, Westphalsches Zeichen, Blasenstörung etc.

Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie etc.

Sehnervenatrophie und Rumpfanaesthesie etc.

Auch jedwede andere Kombination der Erscheinungen ist denkbar und wird beobachtet; eine weitere Ausführung ist nicht notwendig. Schwierigkeiten entstehen nur da, wo nur ein einzelnes Symptom vorliegt oder mehrere, die auch als Vorboten der Dementia paralytica vorkommen. So würde die Pupillenstarre als einziges nachweisbares Symptom nicht ausreichen, die Diagnose Tabes zu begründen, wenngleich vereinzelte Fälle beobachtet sind (Cassirer-Strauss, Dufour), in denen sie das einzige Zeichen einer tabischen Hinterstrangdegeneration war. Sie ist also zweifellos ein Symptom, welches den Verdacht erwecken muss, dass eine beginnende Tabes vorliegt. Mehr noch gilt das für die einfache fortschreitende Sehnervenatrophie.

Fragstein sah einen Fall, in welchem eine Neuralgie des Trigeminus, zu der sich später Anaesthesie in seinem Verbreitungsgebiet gesellte, lange Zeit das einzige Zeichen der Tabes war.

Die Feststellung vorausgegangener Syphilis ist zwar kein diagnostisches Kriterium, aber ein immerhin willkommenes Beweisstück. Oft genug müssen wir

auf dasselbe verzichten, aber ich kann nicht genug betonen, wie wertvoll es ist, in solchen Fällen die andere Ehehälfte (bezw. auch die Kinder) zu untersuchen und die Diagnose „ex uxore“ zu stellen. Findet man auch nicht oft die Zeichen der Lues an dem Ehegenossen, so ist es eine Pupillenstarre oder das Westphalsche Symptom, das die konjugale Tabes und damit auch die Lues konstatieren lässt.

In den letzten Jahren haben französische Forscher (Sicard, Widal, Ravaut, Raymond, Babinski, Nageotte u. A.) die wichtige Beobachtung gemacht, dass die Cytodiagnose, d. h. die mikroskopische Untersuchung des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, zur Feststellung der Tabes wesentlich beitragen kann, da eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose eine nahezu konstante und schon im ersten Beginn nachweisbare Erscheinung bilde. Obgleich sie allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zukommt, würde sie doch für die Differentialdiagnose der Tabes, besonders im Erstlingsstadium, grosse Bedeutung beanspruchen können. Schönborn hat diese Beobachtungen soeben bestätigt. So wertvoll sie auch sind, glaube ich doch nicht, dass die Untersuchung sich in der Praxis einbürgern wird, da die Lumbalpunktion ein zu eingreifendes Verfahren ist, als dass sie den gewöhnlichen Methoden der neurologischen Diagnostik eingereiht werden könnte.

Zur Ausführung dieser Untersuchung verwenden die französischen Forscher eine höchstens 1 mm starke Hohlnadel aus Platiniridium mit einem Platindraht als Mandrin. Die Nadel wird am sitzenden Patienten im III. oder IV. Interarcualraum der Lendenwirbelsäule eingeführt (vergl. das Kapitel Lumbalpunktion). Der Liquor, von dem nur 4—6 ccm entleert werden, wird in ein sterilisiertes Spitzglas aufgefangen und ca. 20 Minuten lang zentrifugiert, der Inhalt sofort abgegossen und von dem an der Glaswand adhärierenden, sich im Fundus wieder sammelnden Rest der Flüssigkeit ein Tropfen in einer Pipette entnommen, auf den Objektträger gebracht, fixiert und gefärbt. Zur Färbung wird Methylenblau oder Ehrlichs Triacid oder Haematoxylin-Eosin verwandt. Während man im normalen Liquor bei einer Vergrösserung von 400—450 im mikroskopischen Gesichtsfeld nur 3—4 Lymphocyten findet, erhält man bei Tabes 30—40 und weit darüber.

Die Atrophie der Sehnerven, die Pupillenstarre und das Westphalsche Zeichen sind nun auch nicht selten Vorboten der Dementia paralytica. Nach dieser Richtung sind dann für die Differentialdiagnose entscheidend vor Allem: die psychischen Störungen, die Sprachstörung und die paralytischen Anfälle. Man hüte sich aber, bei jedweder psychischen Alteration, die im Verlauf der Tabes auftritt, an Dementia paralytica zu denken. — v. Strümpell spricht von einer auf chronischer Nikotinvergiftung beruhenden, der Tabes verwandten Erkrankung, ohne dass er jedoch über das Wesen und die Unterscheidungsmerkmale derselben Aufschluss giebt. — Bezüglich der Unterscheidung der Tabes von der Pseudotabes syphilitica vergl. das Kapitel Rückenmarkssyphilis.

Pathologische Anatomie.

Von den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die wichtigste: die graue Degeneration der Hinterstränge. Sie tritt fast immer schon makroskopisch deutlich hervor: die Hinterstränge heben sich durch ihren grauen Farbenton von der übrigen weissen Substanz ab und sind gewöhnlich auch verschmälert und eingesunken. Nur in Fällen, die früh zur Obduktion

kommen, kann die Betrachtung mit blossem Auge zu einem unsicheren Ergebnis führen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Prozess in den Burdachschen Strängen, und zwar meistens im oberen Lendenmark, beginnt. Zuerst erkranken zwei symmetrisch gelegene Felder (Fig. 85 und 86) im Gebiet der Wurzeleintrittszone, d. h. desjenigen Abschnittes

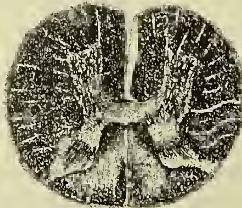


Fig. 85. Querschnitt eines Rückenmarks im Frühstadium der Tabes dorsalis. (Weigertsche Färbung.)

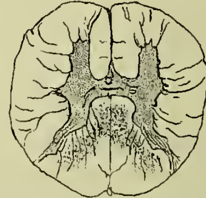


Fig. 86. Lokalisation der Hinterstrangdegeneration im Frühstadium der Tabes. Die erkrankte Partie schraffiert (nach Westphal).

der Keilstränge, welchen die hinteren Wurzeln passieren, resp. welchen sie selbst formieren. Dieser Atrophie der Burdachschen Stränge entspricht in höheren Abschnitten eine Entartung der Gollschen, die zum Teil eine direkte Folge der ersteren ist. In vorgeschrittenen Stadien ist im Lenden- und Brustmark das gesamte Gebiet der Hinterstränge degeneriert (bis auf kleine Felder an der hinteren Kommissur). Im Halsmark beschränkt sich die Affektion anfangs auf die Gollschen

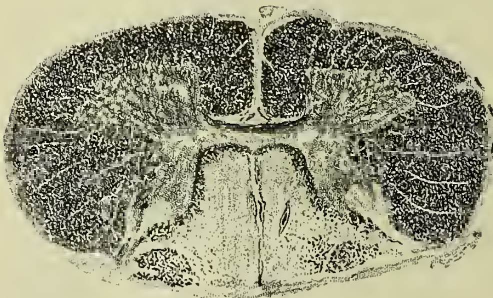


Fig. 87. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. (Weigertsche Färbung.)



Fig. 88. Degeneration der Hinterstränge und Clarkeschen Säulen bei Tabes dorsalis, c = Clarkesche Säule. (Weigertsche Färbung).

Stränge, später erkranken auch Abschnitte des äusseren Hinterstrangfeldes. Dann zeigt die Degeneration gewöhnlich die durch Fig. 87 illustrierte Verbreitung. Bei der sog. Tabes cervicalis werden die Burdachschen Stränge des Halsmarks zuerst ergriffen.

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so handelt es sich überall um Untergang der Nervenröhren, während die Glia restiert oder auch wuchert.

Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich jedoch nicht auf die weisse Substanz, vielmehr betrifft der Faserschwund auch die graue und zwar 1. die Clarkeschen Säulen, die, wie es scheint, regel-

mässig betroffen sind (Fig. 88), 2. die Hinterhörner, und hier besonders die Lissauersche Randzone.

In den typischen und reinen Fällen bleibt die vordere graue Substanz immer verschont, doch konnte die als seltenes Symptom oder Komplikation des Leidens



Fig. 89 a (vgl. mit b)
Längs-Horizontalschnitt durch Spinalganglion mit hinterer, vorderer Wurzel und austretendem Nerven. (Nach einem mit Weigertschem Haematoxylin gefärbten Präparate.)



Fig. 89 b (vgl. mit a).
Atrophie der hinteren Wurzel und des Spinalganglions bei Tabes dorsalis.
(Weigertsche Färbung.)



Fig. 90 a (zum Vergleich mit b).
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Hirnnerven. X = Solitärbündel aV = spinale Trigeminuswurzel. Normal.
Weigertsche Färbung.)

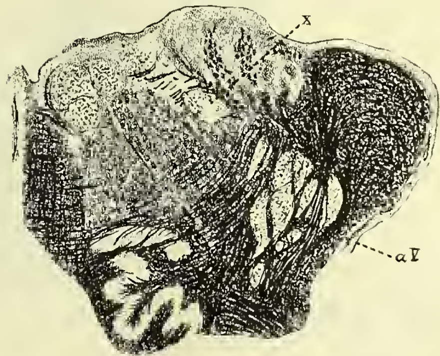


Fig. 90 b.
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII und X. Atrophie des Solitärbündels X und der spinalen Trigeminuswurzel aV bei Tabes.
(Weigertsche Färbung.)

beobachtete Muskelatrophie einige Male (vor kurzem wieder von Raymond-Philippe) auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen zurückgeführt werden. Ob den feineren Zellenveränderungen, die mit der Nisslschen Methode nachgewiesen wurden (Schaffer u. A.), überhaupt eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist recht



Fig. 91 a. Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel eines normalen Individuums. W = Westphal-Edingersche Kerngruppe. H = Oculomotoriushauptkern.

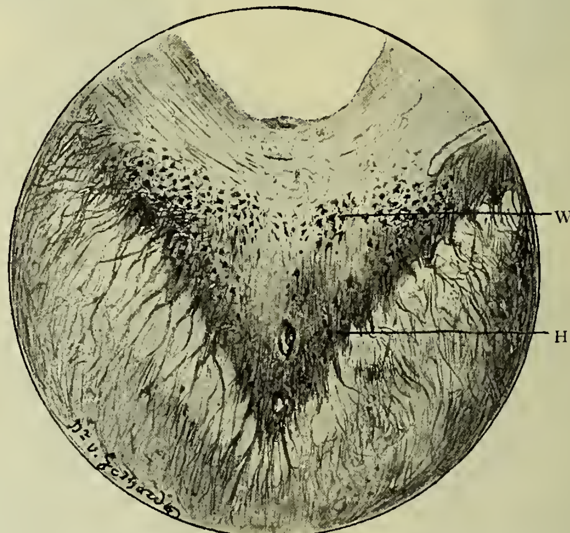


Fig. 91 b. (Vgl. mit 91 a.) Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel bei Tabes dorsalis mit Augenmuskellähmung. W = Westphal-Edingersche Kerngruppe. H = Oculomotoriushauptkern, der einen ziemlich erheblichen Grad von Atrophie zeigt.

zweifelhaft. Geringfügige Veränderungen in den Seitensträngen sind einige Male auch in Fällen gefunden worden, die klinisch das Bild der reinen Tabes boten.

Mit grosser Regelmässigkeit atrophieren die hinteren Wurzeln, ja, diese Atrophie bildet nach der Annahme einiger Autoren den Ausgangspunkt des Prozesses, und die Veränderungen im Rückenmark sind

eine einfache Folge derselben (Leyden, Redlich etc.). Von diesem Gesichtspunkt aus hat es denn ein besonderes Interesse, dass wir in einzelnen Fällen die Erkrankung der hinteren Wurzeln bis in ihr trophisches Zentrum hinein verfolgen konnten, bis in die Spinalganglien (Fig. 89a und b), in denen von uns, sowie von Thomas und Hauser, vornehmlich ein Untergang der markhaltigen Fasern, einige Male (von uns und besonders von Wollenberg, von Stroebe und Babes) aber auch eine Atrophie der Ganglienzellen selbst nachgewiesen wurde, während Marinesco, Schaffer u. A. wesentliche Veränderungen an diesen nicht feststellen konnten, und Marburg sie für sekundär und bedeutungslos hält.



Fig. 92 a.
Schnitt durch das normale Ganglion Gasseri. Behandlung mit Ueberosmiumsäure.



Fig. 92 b.
Schnitt durch das atrophische Ganglion Gasseri bei Tabes dorsalis.

Nicht selten schreitet die Erkrankung auf die Medulla oblongata fort und bringt hier die spinale Trigeminuswurzel und manchmal auch das Solitärbündel (Fig. 90a und b) sowie den hinteren Vaguskern zur Atrophie, während wir den N. ambiguus nie erkrankt fanden. Nur ausnahmsweise nehmen andere Teile der Med. oblongata, wie der sensible Trigeminuskern (Oppenheim), der motorische (Raymond-Artaud), der Kern des Acusticus, der Hypoglossuskern (Raymond-Artaud, Koch-Marie) an der Degeneration teil. In einigen Fällen betraf die Atrophie die Kerne der Augenmuskelnerven (vgl. Fig. 91b).

Daneben erkranken einzelne Hirnnerven selbständig: am häufigsten die Sehnerven. Die graue Degeneration der Optici bildet einen gewöhnlichen Befund. Auch die Augenmuskelnerven können einer Atrophie anheimfallen, ohne dass ihre Kerne verändert erscheinen, dasselbe konnte ich für den Vagus und Laryngeus recurrens, auch einmal für den Glossopharyngeus feststellen. Nach Cahn beruht die

tabische Kehlkopflähmung sogar meistens auf einer Degeneration der Kehlkopfnerven. Die Hemiatrophia linguae kann ebenfalls peripherischen Ursprungs sein (Obersteiner, Cassirer und Schiff). Sehr selten kommt die graue Degeneration des Acusticus resp. seiner Endausbreitungen vor.

Fig. 92 b zeigt eine Degeneration des Ganglion Gasseri in Bezug auf Ganglienzellen und Fasern, wie ich sie in einem Falle konstatiert habe, es ist dieser Befund deshalb bemerkenswert, weil das Ganglion Gasseri den Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel bildet.

Endlich ist noch hervorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejerine, Siemerling und mir erforscht und von Gumpertz auch an den dem Lebenden entnommenen Hautstückchen nachgewiesen wurde. Sie bildet, wie es scheint, einen regelmässigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensiblen Hautnerven der unteren Extremitäten betroffen (Fig. 93). Welche Rolle diese Affektion in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder akzessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal- resp. Spinalganglienerkrankung steht. Dass die Neuritis der peripherischen Nerven — auch die motorischen werden bei Tabes zuweilen betroffen — allein einen der Tabes dorsalis sehr verwandten Symptomenkomplex (Névrotabes périphérique) hervorrufen kann, ist besonders durch die Untersuchungen Dejerines bewiesen worden.

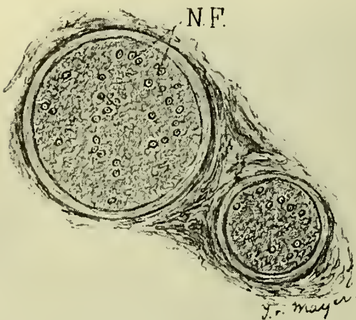


Fig. 93. Atrophischer Hautnerv auf dem Querschnitt. NF = normale Fasern.

Eine Beteiligung des Sympathicus — Schwund eines Teils der feinen markhaltigen Fasern — ist neuerdings besonders von Roux konstatiert und als Grundlage der viszeralen Sensibilitätsstörungen hingestellt worden.

Während die grosse Mehrzahl der Krankheitserscheinungen sich von dem anatomischen Prozess gut ableiten lässt, haben einzelne bislang kein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden, dahin gehört besonders die refl. Pupillenstarre. Nach den Anschauungen und Untersuchungen von Rieger, G. Wolff, Schmaus-Sacki ist es nicht im Kerngebiet des Oculomotorius, sondern im Halsmark zu suchen. Doch stehen die in einzelnen Fällen erhobenen Befunde nicht im Einklang mit dieser Annahme. Ferner verdienen die von Marina im Ganglion ciliare erhobenen Befunde volle Beachtung.

Den Ausgangspunkt der Tabes dorsalis hat man an verschiedenen Orten gesucht. Von den herrschenden Auffassungen verdienen besonders zwei hier angeführt zu werden. Die erste ist namentlich von Marie begründet, von mir auf Grund eigener Untersuchungen modifiziert und so formuliert worden: Das die Tabes

erzeugende Agens wirkt auf die Spinalganglien und ihre Homologa (Gangl. Gasseri, jugulare u. s. w.), schädigt sie, ohne sie zunächst strukturell zu verändern; diese Läsion genügt, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der Med. oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steigt allmählich auf, d. h. schreitet nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schliesslich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen. Marie selbst ist aber von dieser Auffassung der Pathogenese zurückgekommen; er nimmt jetzt an, dass das Leiden auf einer syphilitischen Erkrankung des Lymphgefässapparats der Hinterstränge und der ihnen entsprechenden Meningen beruhe.

Die zweite berührt sich mit der erörterten insofern, als auch sie einen exogenen Ursprung der Tabes annimmt und diese, wie es früher schon Leyden getan, von den hinteren Wurzeln ausgehen lässt. Obersteiner und Redlich haben darauf hingewiesen, dass die hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater eine Einschnürung erfahren, so dass jede Affektion der Meningen, die zu einer Verdickung und Schrumpfung führt, die Wurzeln an dieser Stelle schädigt und zur Atrophie bringt. So wollen sie von einer Meningitis posterior den gesamten Krankheitsprozess ableiten. Aehnlich haben sich Nageotte sowie Thomas und Hauser auf Grund ihrer Befunde ausgesprochen.

Diese Anschauung hat viel Bestechendes, doch lässt sich gegen sie mancher Einwand erheben. Vor allem der (von mir, Schwarz, Dambacher erhobene), dass diese Meningitis nicht immer vorhanden ist, dass sie die Hirnnervenerkrankung nicht erklärt etc. Schaffer hat sich ebenfalls gegen diese Lehre ausgesprochen, obgleich er an dem radikulären Ursprung der Tabes festhält. In den letzten Jahren ist die Pariser Schule wieder sehr dafür eingetreten, dass die Meningitis (syphilitica) zu den konstanten und grundlegenden Veränderungen der Tabes gehöre, und hat sich dabei besonders auf die schon erwähnten Ergebnisse der Cytodiagnose gestützt.

Für die Genese der Opticusatrophie ist neuerdings eine ähnliche Anschauung ausgesprochen worden (Schlagenhaufer), während eine andere Lehre (Moxter) für den peripherischen Ursprung derselben eintritt.

Endlich haben die Erfahrungen der letzten Jahre (vgl. S. 135), nach welchen Erkrankungen der peripherischen Nerven eine Affektion der Spinalganglien und selbst der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zur Folge haben können, die Möglichkeit eines peripherischen Ursprungs der Tabes dorsalis wieder schärfer ins Auge fassen lassen.

Keine dieser Theorien kann Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Und so wird von vielen Forschern das Leiden einfach als eine Affektion bestimmter, durch ihre Entwickelungsgeschichte und ihre Funktion als ein zusammengehöriges Fasersystem charakterisierter Nervenbahnen angesprochen, ohne dass damit über den Ausgangspunkt etwas präjudiziert werden soll.

Die Jendrassiksche Lehre, nach welcher Veränderungen, nämlich Faserschwund in der Hirnrinde ein wesentliches Element der Erkrankung bilden, hat wenig Anklang und Stütze durch neuere Beobachtungen (Philippe) gefunden. Allerdings hat Schaffer vor Kurzem die Angaben Jendrassiks bestätigt und Strümpell hat den Befund so gedeutet, dass es sich um die Degeneration der letzteu Ausläufer der zentralen sensiblen Neurone handle.

Verlauf und Prognose.

Die Tabes ist eine Krankheit von durchaus chronischem Verlaufe. Sie erstrekt sich durchschnittlich über den Zeitraum von 1—2 Dezennien, kann aber auch 25—30 Jahre lang und länger bestehen. Seltener sind die Fälle, in denen das Leiden schon nach einer Dauer von wenigen Jahren tötlich endigt. Wenn sich die Ataxie und die Störungen der Blasenfunktion frühzeitig entwickeln und schnell an Intensität zunehmen, ist auf einen kürzeren Verlauf zu rechnen, als in den Fällen, in denen das Leiden lange im Frühstadium verharrt. So habe ich vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Ataxie auffallend früh und sogar akut einsetzte und sich sehr schnell fortentwickelte. Auch da, wo die Opticusatrophie zu den Erstlingssymptomen gehört, ist gewöhnlich auf eine lange Dauer zu rechnen, und es pflegen unter diesen Bedingungen die anderen Erscheinungen, namentlich die Ataxie, besonders spät zur Entwickelung zu kommen. Es dürfte das im Wesentlichen in der Lokalisation des anatomischen Prozesses begründet liegen. Indes kann auch der Umstand, dass der Kranke in Folge seiner Blindheit vor mancher Schädlichkeit bewahrt bleibt und gezwungen ist, gewissermassen eine kontinuierliche Uebungstherapie (s. u.) anzuwenden, dazu beitragen, dass die übrigen Symptome der Tabes hier spät und unvollkommen ausgebildet werden. Doch gilt das keineswegs für alle Fälle dieser Art. —

Im Schlussstadium, das man in nicht ganz zutreffender Weise auch als das paraplektische oder paralytische bezeichnet, ist der Kranke gewöhnlich dauernd ans Bett gefesselt. Die allgemeine Abmagerung, die schon zu den frühen Erscheinungen gehören kann, erreicht meistens einen hohen Grad. Die Bewegungsfähigkeit der Beine ist zuletzt auch durch die allgemeine Schwäche, durch die Folgen der andauernden Inaktivität und durch die sekundären Veränderungen (Spitzfussstellung in Folge der andauernden Position und des Druckes der Bettdecke) stark eingeschränkt. Eine echte Paraplegie kommt aber nur selten vor. In diesem Zustande geht Patient an Marasmus, an Cystitis und Pyelo-Nephritis, an der von Decubitus (selten) ausgehenden Infektion oder besonders oft an einer interkurrenten Krankheit zu Grunde.

Die Prognose der Krankheit ist eine im Ganzen ungünstige. Eine Heilung wird nur ausnahmsweise erzielt, und nur ausserordentlich selten, wenn das Leiden bereits in das ataktische Stadium getreten ist. Andererseits kommt es nicht selten vor, dass es auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwickelung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen es in sofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjektiven Beschwerden gänzlich zurückgetreten waren, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein komplizierendes Leiden vermittelten Autopsie noch nachzuweisen waren.

Auch ist es zu beachten, dass die Prognose des Einzelfalles nicht unwesentlich beeinflusst wird durch den Charakter der Symptome. Sind die blitzartigen Schmerzen sehr heftig und die Anfälle nur durch

kurze Intervalle getrennt, so ist das Leben des Kranken überaus qualvoll und sein Wirken fast in jeder Berufssphäre erheblich beeinträchtigt; das Gleiche gilt für die gastrischen Krisen, die, wenn sie heftig sind, lange anhalten und häufig erfolgen, einen unerträglichen Zustand schaffen und das Allgemeinbefinden aufs äusserste schädigen. Dem gegenüber stehen andere Fälle der Tabes, in denen die Krankheitszeichen — man möchte fast sagen — nur einen diagnostischen Wert haben, ohne dass die Lebens- und Schaffensfreudigkeit der Betroffenen wesentlich durch sie beeinträchtigt wird. So behandelte ich einen Herrn, der seit 30 Jahren an mässigen lanzinierenden Schmerzen leidet und noch heute, trotz bestehender Tabes, seinem Beruf als Kaufmann gut vorstehen kann; ein anderer, bei dem die Blitzschmerzen im Jahre 1870 zuerst aufgetreten sind, war 1898 noch sicher auf den Beinen und jedes Lebensgenusses fähig. Ein Dritter, der Lues vor 40 Jahren erwarb und bei dem vor 20 Jahren Pupillenerweiterung eintrat, bot 1898 ausser der Pupillenstarre, dem Westphalschen Zeichen und der Blasenschwäche keine Symptome. Eine Patientin, die ich vor 10 Jahren in der Charité an Tabes behandelte, zeigt heute denselben Status praesens u. s. w.[1])

Diese Angaben waren schon in der I. bezw. II. Aufl. enthalten. Seither habe ich nun eine grosse Zahl ähnlicher Erfahrungen gesammelt und u. A. einen Fall von juveniler Tabes vorstellen können, in welchem das Leiden seit 17 Jahren zum Stillstand gekommen ist. Vor Kurzem haben Brissaud, Marie, Raymond u. A. auf Grund ihrer Beobachtungen die Meinung ausgesprochen, dass die Tabes jetzt sehr häufig einen gutartigen Verlauf nehme und ihren malignen Charakter verloren habe.

Ferner giebt es Symptome, die trotz dem Fortschreiten des Grundleidens der Rückbildung fähig sind. Dies gilt insbesondere für die Augenmuskellähmung; ich habe selbst beobachtet, dass eine völlige Ophthalmoplegie, die im Beginn einer Tabes auftrat, sich fast gänzlich wieder ausglich. Auch die Blasenstörung ist häufig nur von flüchtigem Bestande. Es ist sehr bemerkenswert, dass auch die Brechanfälle — und nach Charcot die Larynxkrisen — im weiteren Verlauf des Leidens zurücktreten können. —

In seltenen Fällen (Hammond, Spitzka, Goldflam, Pick, A. Westphal) konnte man feststellen, dass das Kniephänomen, nachdem es lange Zeit gefehlt, wieder auszulösen war. In der Regel war es eine das Leiden komplizierende Hemiplegie, mit deren Eintritt dieser Wandel sich vollzog. Die anatomischen Bedingungen für diesen Vorgang sind besonders von Pick studiert worden.

Ich selbst habe umgekehrt Fälle gesehen, in denen eine Hemiplegie die Tabes cachierte. Schon beim Hereinkommen des Patienten erkannte oder vermutete ich aus Gang und Haltung — aus dem nicht-spastischen, sondern die Hypotonie verratenden

---

[1]) Interessant ist auch die Entwickelung im folgenden Falle: Eine junge Dame von 26 Jahren konsultierte mich wegen Hemicranie. Seit dem Jahre 1880 leidet sie an refl. Pupillenstarre des rechten Auges, bietet sonst keine Symptome. 1892, also nach 12 Jahren, kamen lanzinierende Schmerzen hinzu, 1896—98 Oculomotoriuslähmung, Westphalsches Zeichen, Gürtelgefühl etc. Jetzt als verheiratete Frau giebt sie zu, dass sie als junges Mädchen von einer Dienstmagd, die sich mit ihren Geschlechtsteilen direkt auf ihren nackten Körper gelegt habe, zur Masturbation verführt sei. Ob es zu einer Infektion dabei gekommen, ist nicht festzustellen.

Nachschleppen des Beines — die Kombination mit Tabes, die nun durch die genauere Untersuchung sichergestellt wurde. Es handelte sich in 2 dieser Fälle um Personen, die schon lange an einer bis da verkannten Tabes gelitten, zu der sich nun die Hemiplegie gesellt hatte. Die Lähmung war eine durchaus schlaffe, aber das Babinskische Zeichen und mein Unterschenkelphänomen liess die Läsion der Pyramidenbahn erkennen. Es ist interessant, zu beobachten, in wie mannigfaltiger Weise sich beim Zusammentreffen der Tabes mit der Hemiplegie diese beiden Symptomenkomplexe modifizieren und beeinflussen.

Selbst bezüglich der Ataxie sind spontane Besserungen beobachtet worden.

Die Prognose wird noch dadurch getrübt, dass sich zur Tabes in einzelnen Fällen die Dementia paralytica gesellt.

Eine häufige Komplikation bildet die Neurasthenie und Hysterie. Einige Male bestand neben der Tabes Paralysis agitans; auch eine Kombination derselben mit Morbus Basedowii wurde zuweilen beobachtet. Dass sich ferner mit der Tabes echt-syphilitische Erkrankungen des zentralen Nervensystems verbinden können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt.

Therapie.

Die Bestrebungen, das Grundleiden zu heilen oder zu bessern, die subjektiven Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, haben zu der Anwendung mannigfaltiger Behandlungsmethoden geführt. Die Erfolge der Therapie sind im Ganzen recht bescheidene, doch gelingt es zuweilen, eine wesentliche Besserung und recht häufig, eine Milderung der quälenden Symptome durch die angewandten Massnahmen zu erzielen.

Betrachten wir zunächst die empfohlenen Heilmittel:

1. Arzneistoffe. Das Argent. nitric. in Dosen von 1 centigr. (Arg. nitr. 0.3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. D.-S. dreimal täglich 1 Pille). Das Mittel wird einige Monate lang gegeben und kann nach einer Unterbrechung wieder verordnet werden, doch soll wegen der drohenden Argyrie der Gesamtverbrauch nicht über 10 g betragen. An seiner Stelle wird neuerdings auch Protargol (à 0.1) sowie Natr. nitrosum, letzteres in subkutaner Lösung (1—2 pCt.) empfohlen (Darkschewitsch). Ferner: Secale cornutum (0.3 pro dosi), Jodkalium in bekannter Dosierung, Auro-Natrium chloratum (0.003—0.02 pro dosi), Hydrargyrum in Form der Inunktionskur oder der subkut. Injektion (s. u.).

Zur Bekämpfung der Schmerzen:

Natrium salicylicum	1.0 —3.0	pro dosi
Antifebrin	0.25—0.5	„
Antipyrin	0.5 —1.0	„
Phenacetin	0.5 —1.0	„
Methylenblau	0.1	
Analgen	1.0 —2.0	
Salipyrin, Lactophenin	0.5 —1.0	„
Pyramidon	0.2 —0.3	„
Aspirin	1.0 —2.0	„
Morphium	0.01—0.02	„
Codein	0.01—0.05	„

Alle diese Mittel dürfen nur unter ärztlicher Kontrolle verabreicht werden.

Gegen die Brechanfälle: Morphium und Cerium oxalicum (s. u.).

2. Elektrizität. Der galvanische Strom wird in der Weise angewandt, dass eine Elektrode von 50—70 qcm Querschnitt in die Nacken-, eine andere von entsprechender Grösse in die Lendengegend gesetzt wird, Stromstärke von ca. 5—8 Milli-Ampères. Die Elektroden bleiben sitzen: man kann auch die obere nach und nach über die ganze Wirbelsäule nach abwärts wandern lassen. Nach einer von Erb empfohlenen Methode wird die Kathode (von mittlerer Grösse) über dem Ganglion supremum sympathici einer Seite fixiert, während die grosse Anode auf der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen zuerst auf die untersten Hals- und oberen Brustwirbel stabil, dann allmählich nach abwärts rückend, appliziert wird. Diese Behandlung kann Monate lang fortgesetzt werden, täglich oder dreimal in der Woche; Dauer der einzelnen Sitzung zirka fünf Minuten. Auch die stabile galv. Behandlung der Nervenstämme an den Beinen wird empfohlen.

Der faradische Pinsel. Die eine grosse Elektrode wird in die Brust- oder Nackengegend gesetzt, während die andere (die Bürste oder der Pinsel) über die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten resp. über die anaesthetischen Hautregionen hinweggeführt wird. Strom so stark, dass er eben als schmerzhaft empfunden zu werden beginnt, aber noch keine Muskelzuckungen auslöst. Dauer der einzelnen Sitzung zirka 10 Minuten.

Versuche, andere Symptome, wie z. B. die gastrischen Krisen, elektrisch zu behandeln (direkte Galvan. des N. vagus, galvanische Behandlung der Med. obl., des Plexus solaris etc.) blieben erfolglos. Gegen die lanzinierenden Schmerzen hat man neuerdings die magneto-elektrischen Ströme angewandt.

3. Die Hydro- und Balneotherapie. Empfohlen werden besonders die milden kohlensäurehaltigen Thermen und Soolbäder von Oeynhausen, sowie die Bäder von Nauheim und Wildbad. Es können auch einfache laue Bäder, sowie kalte Abreibungen verordnet werden.

4. Die mechanische Behandlung. Von der operativen Nervendehnung ist man fast vollständig zurückgekommen. Nur Benedikt tritt noch für sie ein, und Chipault stellt eine bestimmte Indikation für sie auf (s. u.).

Angewandt wird die Suspension, die Massage und Gymnastik sowie die unblutige Nervendehnung.

Die unblutige Nervendehnung wendet man nach Bonuzzi und Benedikt in folgender Weise an: die Beine des auf dem Rücken liegenden Kranken werden mit einem Handtuch an den Sprunggelenken gefasst und nun so weit über den auf der Unterlage ruhenden Kopf hervorgezogen, dass unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Kniee bis zur Stirngegend oder noch darüber hinaus gebracht werden. Vorsicht ist auch da am Platze, man erinnere sich der Knochenbrüchigkeit etc. Milder ist die Methode von Blondel, der die gebeugten Kniee des Kranken dem Kinn nähern und hier etwa 5 Minuten durch ein vom Nacken zu den Kniekehlen gehendes Band festhalten lässt. Eine andere Art von „Dehnung des Rückenmarks durch Verlängerung der Wirbelsäule“ empfehlen Gilles de la Tourette und Chipault. Die Beine des auf einem Tisch sitzenden Patienten werden in gestreckter und adduzierter Stellung erhalten, während der Rumpf stark vornübergebeugt wird. 8—12 Minuten verharrt der Patient in dieser Stellung.

Keine von all diesen Methoden hat soviel Aufsehen gemacht als die von Frenkel empfohlene Art der Muskelübung, welche die Ataxie dadurch zu bekämpfen strebt, dass dem Patienten in methodischer Weise die Koordination der Bewegungen wieder eingeübt wird (Wiedererziehung der Muskeln, Zweckarbeit, Leydens kompensatorische Uebungstherapie). Es handelt sich im wesentlichen darum, von einfachen Bewegungen zu komplizierteren überzugehen, die nicht eine Kräftigung der Muskulatur, sondern ein geordnetes Zusammenwirken anstreben. Es sind dazu mannigfache, hier nicht zu beschreibende Apparate von Frenkel u. A. empfohlen worden. Besonderes Gewicht ist auf Uebungen im Stehen und Gehen zu legen. In sehr anschaulicher Weise hat Goldscheider die entsprechenden Methoden zusammengestellt, und ganz besonders ist das Werk von O. Foerster geeignet, durch die genaue Analyse des Wesens der Ataxie in die Prinzipien dieser Behandlung einzuführen. Zweifellos werden in der nächsten Zeit Spezialanstalten für dieseKuren entstehen (ist inzwischen eingetreten). Doch ist jeder Arzt im Stande, diese Behandlung zu leiten.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind die mit ihr erzielten Erfolge oft bedeutende, auch ich selbst habe Gutes von ihr gesehen, halte es aber für geboten, vor überspannten Erwartungen zu warnen.

Ferner sind Stützapparate der Wirbelsäule empfohlen worden. Die Hessingschen erfreuen sich besonderer Beliebtheit.

Plan der Behandlung: Tritt der Kranke in einem frühen Stadium in unsere Behandlung, so male man ihm nicht das trübe Bild der Tabes aus, stelle ihm aber vor, dass das bestehende Nervenleiden bei unzweckmässiger Lebensweise auf das Rückenmark übergreifen könne. Er habe sich vor Erkältungen, sowie vor übermässigen körperlichen Anstrengungen zu schützen. Es sind mir Personen begegnet, die im ersten Stadium der Tabes, als noch keine Spur von Ataxie bestand, sich zu einer Gebirgstour verleiten liessen und mit völlig entwickelter Ataxie zurückkehrten. Allerdings kenne ich auch einen 67jährigen Tabiker, der derartige Leistungen (auch 8stündiges Reiten auf Gebirgspfaden) ungestraft vollzogen hat. Erlaubt sind $^1/_2$—1stündige Spaziergänge in der Ebene. Bergsteigen ist untersagt. Das Rad kann mit grosser Vorsicht und Beschränkung gebraucht werden. Besteht bereits Ataxie, so kann allenfalls noch das Dreirad empfohlen werden.

Besonders zu vermeiden sind Durchnässungen, auch hüte man sich vor einer länger dauernden Applikation des Eisbeutels.

Geschlechtliche Exzesse sind unbedingt zu untersagen.

Da die Schwangerschaft einen beschleunigenden und verstärkenden Einfluss auf das Leiden ausüben kann, kann die Einleitung der Frühgeburt geboten sein (Heitz).

Patient gewöhne sich daran, auch wenn er den Harndrang selten verspürt, regelmässig und mindestens viermal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden zu urinieren. Obstipatio alvi ist durch milde Mittel zu bekämpfen.

Die Ernährung muss von vornherein eine kräftige sein, einer bestehenden Anaemie und Abmagerung ist sofort entgegenzuwirken. Bei (zwei) Vegetarianern sah ich die Tabes überaus schnell fortschreiten.

Der Alkoholgenuss darf nur ein mässiger sein, ebenso ist das Rauchen möglichst einzuschränken.

In jedem Falle zu versuchen ist die galvanische Rückenmarksbehandlung, sie ist, wenn sie sachgemäss ausgeführt wird, immer unschädlich, bedingt oft eine wesentliche Linderung der subjektiven Beschwerden und zuweilen auch eine objektiv erkennbare Besserung. Die Behandlung soll sich über Monate erstrecken und kann nach entsprechender Frist wiederholt werden.

Die Erfolge der Faradisation (mittels des Pinsels oder der Bürste) sind von Rumpf übermässig gerühmt worden. Diese Therapie mag versuchsweise angewandt werden in Fällen, in denen die Gefühlsstörung in den Vordergrund tritt. Doch rate ich, mit mässig starken Strömen vorzugehen und die Kur nicht über einen Zeitraum von ein bis zwei Monaten auszudehnen, wenn der Erfolg bis da ausbleibt. Es giebt Tabische, die den faradischen Pinsel nicht vertragen. Gegen die Incontinentia urinae kann ich die interne Faradisation des Sphincter vesicae auf Grund einiger augenfälliger Erfolge mit gutem Gewissen empfehlen. Stintzing rühmt die äussere Appikation der Elektroden über Symphyse und Perineum unter Anwendung eines galvanischen Stromes von 10—20 M. A. oder der Galvanofaradisation.

In jedem nicht zu weit vorgeschrittenen Falle mag eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder Wildbad (eventuell auch die kühleren Bäder von Gastein) verordnet werden. Der schmerzstillende, beruhigende Einfluss kommt besonders den Soolbädern zu. Die kohlensauren Stahlbäder von Cudowa, Schwalbach, Franzensbad etc. werden auch empfohlen. Die Anwendung von heissen [1]) und kalten, von Dampf-, sowie von Seebädern ist dringend zu untersagen. Eine vorsichtige Kaltwasserkur darf in jedem Stadium empfohlen werden.

Die Suspensionsbehandlung (Motschutkowsky) eignet sich nicht für die vorgeschrittenen Fälle; sie ist ferner kontraindiziert bei Arteriosklerose und bulbären Symptomen, sowie bei drohender Dementia paralytica. Natürlich darf sie nur in vorsichtiger Weise angewandt werden, hat man doch nicht allein peripherische Lähmungen, Syncope u. s. w., sondern in einem von Fischer beschriebenen Falle selbst eine Erweichung des Halsmarks eintreten sehen. Doch macht der Sprimonsche Apparat, der in sitzender Stellung des Kranken die Dehnung allmählich bewerkstelligt, das Verfahren nahezu gefahrlos. Uebrigens kann man auch den Sayreschen Apparat zur Suspension im Sitzen verwenden. Jacob und Konindjy empfehlen die Lagerung auf der schiefen Ebene. Es soll unter dieser Behandlung eine Besserung der Schmerzen, der Ataxie und Impotenz, sowie selbst der Sehstörung erzielt worden sein. Einzelne gute Erfolge habe auch ich zu verzeichnen. — Von der Applikation eines die Wirbelsäule stützenden Korsetts habe ich in vereinzelten Fällen, namentlich bei Gürtelschmerzen, gutes gesehen.

Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten: Soll eine antisyphilitische Therapie angewandt werden? Ich selbst habe von

---

[1]) Die von einem bekannten Arzt gegen alle nervösen Krankheiten und Beschwerden und so auch bei Tabes verordneten Heisswasserkuren (Umschläge, Bäder) haben in einzelnen von mir kontrollierten Fällen besonders verderblich eingewirkt.

derselben fast nur Misserfolge zu verzeichnen, sodass ich mich jetzt, wenn nicht besondere, noch zu erörternde Bedingungen vorliegen, ablehnend gegen sie verhalte. Demgegenüber stehen die Erfahrungen Erbs, der die merkuriale Behandlung der Tabes warm empfiehlt. Namentlich hat er in vielen Fällen eine Besserung der Gefühlsstörungen, der Schmerzen, der Augenmuskellähmung, der Ataxie eintreten sehen, während er sie gegenüber den Krisen unwirksam fand. Man wird sich zu einer spezifischen Therapie ohne Zaudern entschliessen in den Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen und die Behandlung eine ungenügende gewesen ist, sowie in denjenigen, in denen anderweitige Zeichen bestehender Lues vorhanden sind, endlich auch dann, wenn das Krankheitsbild ein atypisches ist und die Möglichkeit einer Verwechselung mit einem echtsyphilitischen Rückenmarksleiden nicht auszuschliessen ist, wie ich das früher dargetan habe. Unter den Erbschen Patienten findet sich einer, bei welchem im Laufe von sechs Jahren viertausend gr. Ung. Hydrarg. angewandt worden waren, ohne dass es eine schädliche Wirkung gehabt hätte. Erb empfiehlt besonders die wiederholten kleinen Kuren, während er in der Zwischenzeit die Behandlung mit Bädern, Elektrizität, tonisierenden Mitteln (besonders auch Strychnin) vornehmen lässt. Dagegen treten Leredde, Lemoine u. a. für sehr energische Kuren ein.

Für gefährlich halte ich die Merkurialbehandlung bei der Opticusatrophie, und in diesem Sinne haben sich auch viele Ophthalmologen (Wecker, Silex u. a.) geäussert. Gegen die versuchsweise Anwendung der Jodpräparate (Jodkalium, Jodipin innerlich oder subkutan) ist aber auch in diesen Fällen nichts einzuwenden.

Ich habe den Versuch gemacht, ein Spinalganglienzellenextrakt herzustellen und Tabiker mit demselben zu behandeln, musste aber wegen der grossen Schwierigkeiten der Gewinnung des Materials die Versuche bald aufgeben.

Was die Behandlung einzelner Symptome betrifft, so fordern die lanzinierenden Schmerzen am häufigsten zu ärztlichem Eingreifen auf. Zunächst mag man versuchen, ob feuchte Einpackungen, feste Einwickelungen, die Chloroformeinreibung, trockene Schröpfköpfe, die Massage, der faradische Pinsel, die Franklinisation (Büschelstrom) einen lindernden Einfluss haben. Als die wirksamste balneotherapeutische Prozedur empfiehlt Munter 1proz. Soolbäder von 27—28° R. Einige Male hat mir in der Bekämpfung der lanzinierenden Schmerzen und des Gürtelgefühls die Vibrationsmassage Dienste geleistet. Meist führen diese Mittel nicht zum Ziel, und wir sind auf Medikamente hingewiesen. Da bewähren sich oft die folgenden: Das Natrium salicylicum, das Antipyrin, das Antifebrin, das Phenacetin, Anaesthesin und ganz besonders das Pyramidon und Aspirin, zwei Mittel, die sich mir als Antineuralgica im hohen Masse bewährt und das Morphium meistens entbehrlich gemacht haben. Dieses betrachte man als ultimum refugium, freilich werden nur heroische Naturen die schwersten Paroxysmen ohne die subkutane Morphiuminjektion zu überwinden im Stande sein.

Die besonders von französischen Autoren gegen die lanzinierenden Schmerzen, Krisen, Hyperaesthesie etc. angewandte „Rachicocainisation“, d. h. die Injektion schwacher Cocainlösungen in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks, dürfte wegen der der Methode anhaftenden Gefahren und unangenehmen Nebenwirkungen wohl nur ausnahmsweise in Frage kommen. Man beginne jedenfalls mit den minimalsten Dosen, etwa 0,002—0,003 Cocain oder Tropococain. Dass peinlichste Antisepsis erforderlich ist, versteht sich von selbst. Weniger eingreifend, aber auch noch eingreifend genug ist das von Sicard und Cathelin empfohlene Verfahren der epiduralen Injektion in den Canalis sacralis (vergl. das Kapitel Neuralgiebehandlung). Negro will mit Santonin in Dosen von 0,015 lindernd auf die lanzinierenden Schmerzen gewirkt haben.

Die Brechanfälle trotzen jeder Medikation, immerhin mag man zu den gewöhnlichen, den Brechreiz mildernden Mitteln greifen. Morphium lindert die Beschwerden anfangs wesentlich. Neuerdings wird Cerium oxalicum in Dosen von 0,05—0,1 empfohlen (Ostankow).

Einige Male sah ich von Strychnin eine gute Wirkung, und Basch, der das Mittel auf meinen Rat nachprüfte, hat es auch in einzelnen Fällen wirksam gefunden (Dosis 0,001—0,003 subkutan). Sehr oft liess es mich aber im Stich. Man kann die Medikamente (Opium, Codein, Dionin) auch per Suppositorium zuführen. Basch hat in der Boasschen Klinik auch vom Antipyrin (0,25 stündlich) einigen Nutzen gehabt. Er rät ferner, einige Tropfen einer Cocainlösung oder einen Tropfen Jodtinktur auf einen Theelöffel Wasser gegen den Brechreiz zu versuchen. Lemoine empfiehlt Methylenblau in grossen Dosen. Bei einem meiner Patienten brachte ein Winteraufenthalt in Aegypten die Krisen für lange Zeit zurück. Ein anderer, der schon morphiumsüchtig geworden war, verlor sie gänzlich.

Auch die subarachnoidale und epidurale Cocaininjektion in den Wirbelkanal ist gegen die Krisen angewandt worden. Ich habe mich nur einmal zur Empfehlung dieses Verfahrens entschliessen können. Für noch weniger nachahmenswert halte ich die von Debove vorgeschlagene einfache Lumbalpunktion mit Entleerung von ca. 30 ccm Liquor.

Die Hauptaufgabe ist es da, den Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen zu mästen, — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat — damit er im Stande ist, den Kräfteverfall während der Krise zu kompensieren. Die Befolgung dieses Prinzips ist mir in einzelnen Fällen von grossem Wert gewesen. Charcot ist für die Anwendung der Points de feu, die er auch gegen das Grundleiden selbst empfiehlt, eingetreten. — Gegen die Larynxkrisen ist die Cocain-Einpinselung zu versuchen. Einige Male soll die Tracheotomie erforderlich gewesen sein, doch ist ein solcher Eingriff jedenfalls nur ausserordentlich selten indiziert. Einer meiner Kranken, der von den Larynxkrisen jahrelang sehr gequält wurde, hatte schliesslich ausfindig gemacht, dass er den Anfall koupieren könnte, wenn er statt zu räuspern, eine Schluckbewegung ausführte.

Die Ataxie wird am wirksamsten durch die Frenkelsche Methode bekämpft.

Die Gelenkaffektion kann eine orthopädisch-mechanische Behandlung (Stützapparate, besonders Hessingsche Schienenhülsenapparate), seltener eine chirurgische — Punktion, Arthrektomie (Czerny, Wolff, Ullman) — erforderlich machen. Von den meisten Chirurgen werden blutige Eingriffe perhorresziert.

Bei dem mal perforant hat Chipault die Dehnung des N. tib. posticus bezw. seiner plantaren Zweige empfohlen, mit der er sowohl wie Duplay, Sick u. A. Erfolge erzielt haben. Crocq empfiehlt Faradisation des N. tibialis posticus. Kindler rühmt Heisswasser-Irrigationen. — Hinsichtlich der Verhütung der Tabes lässt sich nur das Eine sagen, dass die gründliche Behandlung der Syphilis nach den vorliegenden Erfahrungen das wirksamste Prophylacticum zu sein scheint. Keineswegs bietet sie aber eine sichere Gewähr.

Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose)

ist ein klinisch gut begrenzter Symptomenkomplex. Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Natur des Leidens sind jedoch noch unzureichende, und die Zahl der seine nosologische Selbstständigkeit beweisenden Beobachtungen ist noch eine spärliche. Eingetreten für dieselbe sind Erb und Charcot, denen wir auch die erste klinische Schilderung verdanken. — Wenn der Symptomenkomplex auch besonders häufig im Kindesalter beobachtet wird, so ist es doch aus noch zu erörternden Gründen zweckmässig, zunächst die im späteren Leben auftretende Form ins Auge zu fassen.

Nach Entwickelung und Verlauf ist das Leiden in den typischen Fällen ein durchaus chronisches. Die unteren Extremitäten werden fast immer zuerst ergriffen. Die Beschwerden sind anfangs sehr geringfügig. Bei längerem Gehen ermüdet der Kranke, verspürt eine Art von Spannung und Steifigkeit in den Beinen, „als ob die Sehnen zu kurz seien“. Besonders bei den komplizierteren, anstrengenden und schnellen Bewegungen der Beine, wie beim Tanzen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen macht sich diese Störung geltend und betrifft in der Regel das eine Bein in höherem Masse oder eine Zeit lang selbst ausschliesslich. Die Schwäche und Steifigkeit nehmen nun zwar sehr langsam, aber stetig zu, bis die Gehstörung auch für den Beobachter auffällig wird.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so ist als frühestes Symptom eine Steigerung der Sehnenphänomene zu konstatieren. Gleichzeitig oder bald darauf macht sich eine leichte Rigidität bei forzierten passiven Bewegungen, sowie eine anfangs nur geringe motorische Schwäche bemerklich. Die letztere kann sogar lange Zeit vermisst werden, während die Muskelsteifigkeit selbst das Hindernis für die aktiven Bewegungen abgiebt. Nach und nach steigern sich diese Erscheinungen bis zur ausgeprägten spastischen Parese, wie sie auf S. 9 u. f. geschildert worden ist. Meist lässt sich jetzt Fuss-, oft auch Patellarclonus auslösen. Zuweilen erstreckt sich die durch Perkussion der Patellarsehnen ausgelöste Zuckung auch auf die Oberschenkelmuskeln (besonders Einwärtsroller und Adduktoren) des anderen Beines. In der Mehrzahl der Fälle tritt schon frühzeitig das Babinskische Zehenphänomen und das von mir geschilderte Unterschenkelphänomen (Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bei Summationsreizen an der Innenfläche des Unterschenkels, vergl. S. 67) deutlich hervor, aber sie bilden beide keine ganz konstanten Zeichen. Die übrigen Hautreflexe sind gewöhnlich gesteigert. Die Muskulatur behält dabei

ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Gehfähigkeit bleibt bis in die letzten Stadien erhalten, aber der Gang wird immer langsamer, die Fussspitzen werden immer mühsamer vom Boden abgebracht, bis der Patient sich schliesslich nur noch mit kleinen Schritten am Boden vorwärts schiebt. Die Rigidität wird dann so gross, dass es dem Untersuchenden kaum noch gelingt, sie zu überwinden. Sie betrifft die Extensoren des Ober- und Unterschenkels in höherem Masse als die Beuger, so dass sich die Extremität in Streckstellung befindet. Nur in den letzten Stadien sieht man zuweilen an Stelle der Streck- eine Beugekontraktur treten. Die aktiven Bewegungen sind zuweilen von spastischem Zittern begleitet; auch kann sich bei ihnen der Muskelspasmus vorübergehend bis zu dem Masse steigern, dass die Extremität im tonischen Krampf verharrt und aus der Stellung nicht herausgebracht werden kann.

Versucht der Kranke, sich aus der horizontalen Rückenlage emporzurichten, so geraten beim Aufrichten des Rumpfes die Beine häufig in eine extreme Hüftbeugestellung und heben sich damit mehr oder weniger beträchtlich von der Unterlage empor. Dieses von mir beschriebene Symptom ist von Babinski später als differentialdiagnostisches Kriterium verwertet worden. Zu den häufigen Erscheinungen der spastischen Parese gehört auch die Neigung zur Mitbewegung im M. tibialis anticus bei kraftvoller, besonders unter Widerstand ausgeführter Beugung des Oberschenkels (Tibialisphänomen nach Strümpell). Wird nämlich der Kranke aufgefordert, das Bein durch Beugung in Hüfte und Knie an den Rumpf heranzuziehen, so kommt es zu einer nicht zu unterdrückenden, sicht- und fühlbaren Anspannung des M. tib. ant., die noch ausgiebiger wird bei einem der Bewegung durch Aufstützen der Hand des Untersuchenden auf den Oberschenkel entgegengesetzten Widerstand. — Das Phänomen ist jedoch inkonstant; auch beschränkt sich sein Vorkommen nicht streng auf die spastischen Zustände (Flörsheim).

Schmerzen fehlen oder sie sind nur geringfügig und wohl nur eine Folge der Muskelspannung. — Die Sensibilität ist normal, die Blasen- und Mastdarmfunktion ist nicht beeinträchtigt, und so repräsentiert die spastische Lähmung allein das Krankheitsbild. Nicht selten greift sie im weiteren Verlauf auf die oberen Extremitäten über: die Bewegungen der Arme werden langsam und schwerfällig; auch hier besteht Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenphänomene. War von vornherein ein Bein stärker betroffen als das andere, so wird nun auch der Arm der entsprechenden Seite früher ergriffen. Ob dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Artikulations- und Schlingmuskulatur übergehen kann, sodass sich eine rein spastische Form der Bulbärparalyse hinzugesellt, schien zweifelhaft, wird aber durch einzelne klinische Beobachtungen und einen von Strümpell auch anatomisch untersuchten Fall wahrscheinlich gemacht.

Die Dauer des Leidens ist eine — man kann sagen — fast unbegrenzte. Erb kennt Fälle, die 10—20 Jahre bestanden, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzutrat. Auch kann die Erkrankung zum Stillstand kommen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponieren, gesellen sich jedoch im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen hervorgeht, dass sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose, die chronische Myelitis, die kombinierte Systemerkrankung, die Rückenmarkskompression, seltener die amyotrophische Lateral-

sklerose oder ein Hirnleiden (Hydrocephalus u. s. w.) versteckte. Diese Tatsache verdient die grösste Beachtung. Immer sei man auf diese Täuschung gefasst, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskieren; jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomenkomplex gehört, ist ein Fingerzeig, dass eine andere Erkrankung vorliegt, und insbesondere liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangsstadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, ins Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden. Aber wie oft das auch vorkommt, es bleiben Fälle übrig, in denen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, und so muss seine Selbständigkeit anerkannt werden, wenn es auch immer ratsam ist, sich über die anatomische Grundlage mit grosser Reserve auszusprechen.

Pathologische Anatomie.

Ehe Fälle dieser Art zur Autopsie kamen, wurde die Vermutung ausgesprochen, dass eine primäre Degeneration der Seitenstränge und speziell der PyS die Grundlage bilde (Fig. 94). Der sichere Beweis, dass diese Vermutung das Rechte getroffen hat, konnte lange Zeit nicht erbracht werden. In den reinen Fällen dieser Art bleibt das Leben lange erhalten, und die Beschwerden sind nicht so erheblich, dass die Individuen auf eine dauernde Behandlung im Krankenhause angewiesen sind. Die Fälle, die zur Autopsie gelangten, waren zum grössten Teil klinisch nicht rein, und so bildete auch nicht eine reine Seitenstrangaffektion, sondern eine komplizierte Erkrankung, an welcher u. A. auch die PyS teilnahmen, den pathologisch-anatomischen Befund. Es fanden sich sklerotische Herde, kombinierte Strangaffektionen, chronische Myelitis oder kombinierte Vorderhornseitenstrangaffektion (amyotrophische Lateralsklerose), Geschwülste etc. Indes bleiben einzelne Fälle [die von Minkowski, Strümpell, Donaggio und namentlich der von Dejerine und Sottas][1]) übrig, die der ausgesprochenen Vermutung ganz oder nahezu gerecht werden und beweisen, dass es eine primäre isolierte Lateralsklerose oder doch Erkrankungen des zentralen Nervensystems giebt, bei welchen sich die anatomischen Veränderungen sehr

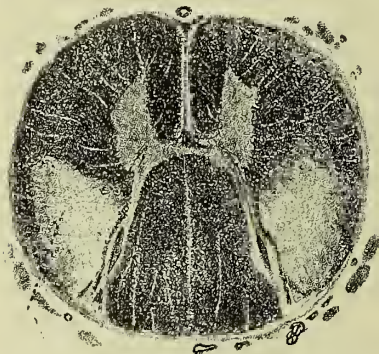


Fig. 94. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Weigertsche Färbung.)

[1]) Der von Friedmann beschriebene Fall ist wegen der Hirnherde und der Endarteriitis obliterans weniger verwertbar; auch war die graue Substanz nicht intakt. Ebenso lässt sich gegen den von Ida Democh beschriebenen vieles einwenden. Erb rechnet zu den beweiskräftigen ausser den angeführten noch die von Morgan-Dreschfeld und Bischoff beschriebenen. Vielleicht gehört auch ein von Spiller untersuchter Fall hierher. Mott und Tredgold sprechen zwar auch von der primären Degeneration der PyS, doch bezieht sich ihre Schilderung vorwiegend auf die amyotrophische Lateralsklerose.

lange auf das Gebiet der Seitenstränge beschränken und die PyS in ganzer Ausdehnung ergreifen. Es waren namentlich einzelne Fälle von kombinierter Erkrankung der Seiten- und Gollschen Stränge (mit nur geringfügiger Beteiligung der letzteren), die das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in nahezu völliger Reinheit dargeboten hatten. Erwiesen ist ihr Vorkommen ferner bei der Dementia paralytica, doch kommen da die klinischen Erscheinungen selten zur vollen Reife.

Bei Carcinomkachexie hat E. A. Meyer in einem Falle den spastischen Symptomenkomplex beobachtet und als Grundlage eine Sklerose der Seitenstränge mit vorwiegender Beteiligung der PyS nachgewiesen.

Gegen die herrschende Lehre, welche den spastischen Symptomenkomplex von der Degeneration der PyS ableitet, hat sich Rothmann vor kurzem besonders auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen ausgesprochen. Er will nur die Steigerung der Sehnenphänomene in Beziehung zu der Seitenstrangaffektion bringen, während er die Spasmen und die Parese auf andere, noch nicht aufgeklärte Momente zurückführt. Wir halten jedoch seine Darlegung nicht für zutreffend.

Mit einer hereditären familiären Form der spastischen Spinalparalyse hat uns Strümpell bekannt gemacht. Das Leiden, das besonders die männlichen Familienglieder betrifft und sich durch Generationen forterben kann, beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit einer rein-spastischen Bewegungsstörung der Beine und führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie. Dabei hat die Hypertonie bis zum Schluss das Uebergewicht über die Parese. Die Arme, die Lippen- und Zungenmuskeln etc. werden viel seltener und später ergriffen. Die Erkrankung kann sich über einen Zeitraum von 3 bis 4 Dezennien erstrecken. In den späteren Stadien gesellen sich leichte Gefühlsstörungen, vor allem Störungen des Temperatursinns und geringe Blasenschwäche hinzu. Darin beruht die Divergenz des Leidens von der reinen spastischen Spinalparalyse, und anatomisch findet sie ihren Ausdruck in dem Umstande, dass in den bisher untersuchten Fällen neben der Degeneration der Pyramidenbahnen eine leichte anderer Systeme, nämlich der KlS und GoS gefunden wurde. Streng genommen handelt es sich hier also nicht um eine Lateralsklerose, sondern um eine kombinierte Systemerkrankung (vergl. das folgende Kapitel). Es ist ferner hervorzuheben, dass keineswegs alle Formen von spastischer Lähmung hereditärer und familiärer Natur sich nach ihrer anatomischen Grundlage dem besprochenen Strümpellschen Falle anschliessen, vielmehr deuten die noch zu erwähnenden Erscheinungen darauf hin, dass ein grosser Teil dieser Krankheitszustände auf einer Erkrankung des Gehirns bezw. des cerebrospinalen Nervensystems beruht (s. den Abschnitt Littlesche Krankheit). Am nächsten stehen den Strümpellschen im Hinblick auf die anatomische Grundlage die von Bischoff beschriebenen Fälle.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist, wie schon hervorgehoben, dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse gegenüber besondere Vorsicht geboten. So kann sie das Residuum einer abgelaufenen Myelitis oder Kompressionsmyelitis bilden; es lässt sich das jedoch meistens schon durch die Anamnese ermitteln. Ich hatte z. B. Gelegenheit, bei einem 59jährigen Herrn, der den Symptomen-

komplex der spastischen Spinalparalyse bot, festzustellen, dass er im 14. Lebensjahr eine akute Myelitis transversa überstanden hatte, die bis auf die spastischen Erscheinungen ausgeheilt war. Die Rückenmarkskompression, wie sie durch Tumoren, durch Meningeal- und Wirbelaffektionen bedingt wird, äussert sich in der Regel noch durch andere Erscheinungen: es findet sich eine Deformität, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ein Gürtelschmerz, eine Gefühlsstörung oder Blasenschwäche u. s. w., doch kann die spastische Paraparese das erste Zeichen der Kompression sein. Zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist auf die Symptomatologie dieses Leidens zu verweisen. Besonders achte man auf die charakteristischen cerebralen Symptome. Die ophthalmoskopische Untersuchung hebt mit einem Schlage jeden Zweifel, wenn sie eine Veränderung am Opticus enthüllt. Der Nachweis der degenerativen Atrophie (zuerst an den kleinen Handmuskeln) schützt vor der Verwechselung der amyotrophischen mit der reinen Lateralsklerose.

Im Verlaufe der Hysterie kann sich eine Lähmung der Beine entwickeln, die mit Kontraktur verknüpft ist, aber sie entsteht hier fast immer in akuter Weise und im Anschluss an eine seelische Erregung oder einen Krampfanfall. Ein spastischer Zustand der Muskulatur, der alle die auf S. 9 u. f. angeführten Merkmale besitzt, kommt nach meiner Erfahrung bei Hysterie nicht vor, und es ist das ein Punkt, der noch viel zu wenig beachtet wird. Findet sich auch bei Hysterie häufig eine Steigerung der Sehnenphänomene, die sich selbst bis zu einem Clonus erheben kann, der nicht ohne Weiteres von dem echten zu unterscheiden ist, so fehlt doch hier die charakteristische, durch brüske Bewegungen auszulösende Muskelsteifigkeit. Oder es besteht eine Kontraktur, die sich durch ihre absolute Unnachgiebigkeit, dadurch, dass sie selbst den sanftesten Versuchen des Redressements trotzt und durch ihre Abhängigkeit von psychischen Vorgängen etc. als hysterische kennzeichnet. Auch der spastische Gang kommt in seiner typischen Form bei Hysterie nicht vor, sodass es dem Kundigen in der Regel nicht schwer fällt, schon nach dem Gange den mit einer hysterischen Parese behafteten von dem an spastischer Spinalparalyse leidenden zu unterscheiden. Auch bevor Babinski sein Phänomen beschrieben hatte, hat uns diese Differenzierung selten grössere Schwierigkeiten bereitet, aber es muss anerkannt werden, dass er uns in seinem Symptom, dem sich das meinige als nahezu gleich wertvoll an die Seite stellt, ein sehr schätzenswertes Kriterium an die Hand gegeben hat. Wo sich die typische träge Dorsalflexion der grossen Zehe findet, liegt so gut wie immer ein echt-spastischer Zustand und ein organisches Leiden vor; freilich sind dann meistens auch die anderen Zeichen deutlich ausgeprägt. Auf den negativen Ausfall der Prüfung glaube ich keineswegs soviel Gewicht legen zu dürfen, da ich einigemale auch bei sicher vorhandener spastischer Lähmung das Zeichen vermisste. Und es bleiben dann noch zahlreiche Fälle übrig, in denen das Resultat bei Prüfung des Zehenreflexes ein so unbestimmtes ist, dass es für die Diagnose überhaupt nicht verwertet werden kann. Ebenso muss ich zugeben und habe das von vornherein betont, dass auch das von mir beschriebene Phänomen bei spastischen Zuständen vermisst werden kann. — Auch die langsam-progressive Entwickelung der spastischen Lähmung kommt der Hysterie

nicht zu. Es ist schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass sich mit der hysterischen Paraparese und Kontraktur fast immer andere Merkmale verbinden, die das Grundleiden erkennen lassen, wenn damit auch keineswegs bewiesen ist, dass nur Hysterie vorliegt.

Vor Kurzem hat Sommer angegeben, dass er in der Dauer der Latenzperiode bei Auslösung der Sehnenphänomene grundlegende Verschiedenheiten zwischen den organischen und funktionellen Nervenkrankheiten gefunden habe. Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich dieses Kriterium als zutreffend erweist.

So oft sich auch bei der Neurasthenie Schwäche und Erhöhung der Sehnenphänomene findet — so fehlen doch immer die Zeichen der Muskelrigidität, die Erschwerung der passiven Bewegungen, das Babinskische und das von mir beschriebene Symptom. Es kommt übrigens nach meiner Erfahrung weit häufiger vor, dass die spastische Spinalparalyse irrtümlich als ein hysterischer oder neurasthenischer Zustand gedeutet wird, als das Umgekehrte.

Alter und Ursachen. Die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen tritt in der Regel zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Die Ursachen sind nur zum Teil bekannt. Nicht selten fand sich Syphilis in der Anamnese, einige Male wurde ein Trauma, das Jahre lang vorausgegangen, beschuldigt. Auch ein Teil der hereditären Formen (vergl. das nächste Kapitel) kommt, wie schon hervorgehoben, erst im reiferen Alter zur Entwicklung. Im Puerperium, nach akuten Infektionskrankheiten und auf dem Boden der Bleivergiftung kann sich der Symptomenkomplex entwickeln.

Die Vergiftung mit verschiedenen Lathyrusarten, besonders L. sativus und cicera, aus denen in Indien und Algier eine Art von Brot bereitet wird, kann nach den Beobachtungen von Cantani, Bouchard, Proust, Chabline, Mingazzini, Goltzinger u. A. ein Nervenleiden erzeugen, das sich vorwiegend — aber nicht ausschliesslich — durch den Symptomenkomplex der spastischen Paraparese äussert. Ueber die anatomische Grundlage der Erscheinungen ist aber bislang nichts Sicheres bekannt, doch ist die Vermutung, dass es sich um eine Seitenstrangaffektion handele, von Trachtenberg, Tuczek u. A. ausgesprochen worden. Mirto will bei Tieren durch Lathyrusvergiftung eine kombinierte Strangerkrankung der PyS und GollS erzeugt haben, während Goltzinger u. A. negative Resultate hatten.

Auch anderweitige toxische Formen der spastischen Spinalparalyse wurden beschrieben (Muchin). Doch steht die anatomische Begründung noch aus. Dass die einfache Steigerung der Sehnenphänomene, welche bei Arthritis (auch bei gonorrhoischer) häufig zu finden ist, in die spastische Spinalparalyse übergehen kann, bezweifle ich.

Heuck beschrieb eine akut unter Rückenschmerz einsetzende und in wenigen Wochen ablaufende, d. h. in Heilung übergehende Form der spastischen Lähmung; über Wesen und Grundlage dieser von anderen Forschern nicht erwähnten Affektion ist nichts Sicheres bekannt geworden.

Die kongenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese (die angeborene spastische Gliederstarre, Littlesche Krankheit).

So eng verwandt diese Erkrankung auch den Lähmungen spinalen Ursprungs ist, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass ihre Grundlage in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Hirnaffektion zu suchen ist, die allerdings die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflusst und sie in der Regel in den Zustand der Sklerose oder Atrophie versetzt oder sie in dem der unvollkommenen

Entwickelung verharren lässt. Wenn man sich erinnert, dass die Pyramidenbahn eine direkte Fortsetzung jener Fasersysteme des Gehirns bildet, die, aus den motorischen Zentren entspringend, der inneren Kapsel zuströmen und durch den Hirnschenkel, die Brücke und Medulla oblongata hinziehen, so wird man begreifen, dass ein Krankheitsprozess, der diese Bahn an irgend einer Stelle unterbricht, im Wesentlichen dieselben Symptome bedingen wird, wo auch immer er seinen Sitz haben mag. Ja noch mehr! Eine Zerstörung der motorischen Zentren im Gehirn bedingt eine absteigende Degeneration dieser Leitungsbahnen und schafft somit die Grundlage für denselben Symptomenkomplex. Nur darin, dass die Hirnaffektion sich häufig nicht auf dieses Terrain beschränkt, sondern über dasselbe hinausgreift, ist ein Anhaltspunkt für die Unterscheidung gegeben.

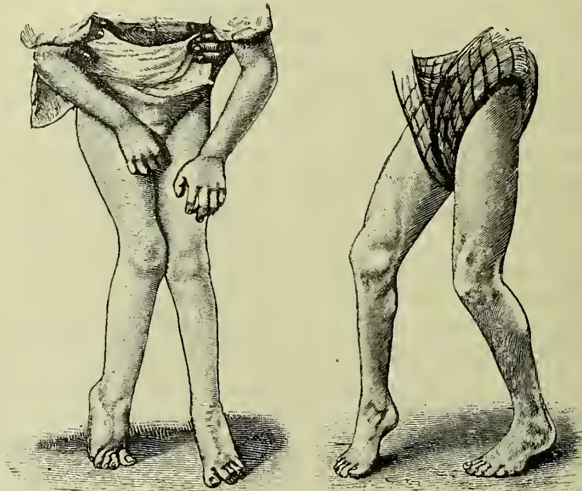


Fig. 95. Art des Stehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter. Fig. 96. Art des Gehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter. (Nach Seeligmüller.)

Doch fassen wir zunächst die klinische Seite ins Auge.

Wenn der Krankheitszustand auch als ein kongenitaler betrachtet werden muss, so werden die Anomalien des Muskelapparats doch nicht immer gleich nach der Geburt erkannt. Ist die Störung eine sehr ausgeprägte, so macht sie sich allerdings recht bald dadurch bemerklich, dass es Schwierigkeiten macht, die aneinandergepressten Oberschenkel aus dieser Stellung herauszubringen, und dass diese dann sogleich wieder in die Adduktionsstellung zurücktreten. Recht häufig wird der Zustand erst bei den ersten Gehversuchen des Kindes oder selbst noch später erkannt[1]). Es lernt spät gehen und der Gang ist ein evident-pathologischer: Die Beine werden steif gehalten, die Oberschenkel sind einwärts rotiert und so stark adduziert, dass die Kniee

[1]) Wenn wir die Fälle von hereditärer, familiärer Gliederstarre hierherrechnen, die der kongenitalen Form mindestens sehr nahe stehen, haben wir hervorzuheben, dass das Leiden auch im reiferen Alter entstehen und einen sehr chronischen, progressiven Verlauf nehmen kann.

sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja, es kann das so stark prononziert sein, dass die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Während das Bein im Hüft- und Kniegelenk meistens nur leicht gebeugt ist, ist die Spitzfussstellung gewöhnlich sehr ausgebildet, sodass die Fersen beim Gehen in der Luft schweben und die kleinen Patienten nur auf den Zehen resp. Zehenballen fortschleifen (Fig. 95 und 96). Das Bein wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben.

Auch beim Hinlegen und Aufstehen werden in vielen Fällen dieser Art die Beine gemeinschaftlich, wie ein einheitlicher Körperteil, bewegt.

Die Untersuchung in der Rückenlage konstatiert die bekannten Phänomene der Rigidität und motorischen Schwäche, doch ist es bemerkenswert, dass beide nicht in gleicher Weise ausgeprägt zu sein brauchen, die erstere kann recht erheblich sein bei im Ganzen wenig beeinträchtigter oder gar normaler motorischer Kraft. Manche Forscher gehen so weit, zur Littleschen Krankheit überhaupt nur die Fälle zu rechnen, in denen die Bewegungsstörung ausschliesslich auf Muskelstarre und nicht auf Schwäche beruht; indes lässt sich diese Scheidung nicht scharf durchführen.

Das Kniephänomen ist immer gesteigert, Fussklonus wird oft vermisst. Die Patella ist meist etwas emporgerückt und das Lig. patellae erscheint verlängert (Schulthess, Joachimsthal). Bei spitzwinkliger Beugung des Unterschenkels macht sich das besonders bemerkbar. Das Babinskische Phänomen ist meistens vorhanden, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass bei ganz jungen Kindern die Dorsalflexion der Zehen die physiologische Reflexbewegung darstellt. Das von mir beschriebene Zeichen ist oft, aber nicht regelmässig nachweisbar. Beim Sitzen dokumentiert sich die Starre, der Spasmus der Extensoren zuweilen dadurch, dass die Unterschenkel nicht völlig gebeugt werden, die Beine in der Luft schweben. Das Sitzen kann dadurch ganz unmöglich werden.

Gefühlsanomalien, Blasenstörung etc. sind nicht oder doch nur in seltenen, atypischen Fällen (Good) vorhanden. Die Erscheinungen betreffen ausschliesslich die motorische Sphäre.

Die Arme sind in vielen Fällen mitbetroffen, in anderen durchaus verschont. Nehmen sie an der Störung teil, so ist meistens die Haltung schon eine eigentümliche. Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme gebeugt, die Hand gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch proniert, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Es wechselt das zwar in den einzelnen Fällen, immer hat aber die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Kontrakturzustand Verratendes. Die passiven Bewegungen sind erschwert, die Sehnenphänomene gesteigert, die Bewegungen verlangsamt, ungeschickt und abgeschwächt. Doch erreicht die Schwäche in den Armen gewöhnlich nicht den Grad wie in den unteren Extremitäten. Die Schulterblätter fand ich einigemale so fixiert, dass man sie gegen den Thorax kaum verschieben konnte (feste Schultern).

Deformierung der Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose) findet sich zuweilen bei diesen Fällen. Auch Kryptorchismus und andere Entwicklungsanomalien kommen vor.

Die reinen Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten sind es, die der spastischen Spinalparalyse dem Bilde nach vollkommen entsprechen und die Annahme einer Agenesie, einer Entwickelungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen resp. einer Degeneration derselben nicht von der Hand weisen lassen.

Sehr häufig aber sind andere Erscheinungen vorhanden, die sofort auf den cerebralen Ursprung des Leidens (vgl. hierzu das Kapitel: cerebrale Kinderlähmung) hindeuten. Hierhin gehören:

1. Der Strabismus, über dessen Grundlage noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Häufig ist es ein auf Refraktionsanomalie beruhendes konkomitierendes Schielen. Andermalen soll ein spastischer Zustand einzelner Augenmuskeln die Ursache sein. Manchmal handelt es sich um Augenmuskellähmung.

2. Die Sprachstörung. Die Muskelstarre betrifft zuweilen auch den Artikulationsapparat und bedingt eine Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache. Diese Störung kann aber auch ganz der bulbären entsprechen und sich ausnahmsweise mit Schlingbeschwerden kombinieren. Es giebt eine Kategorie von Fällen, in denen ausser dem spastischen Symptomenkomplex nur noch der Strabismus oder nur die beiden angeführten Erscheinungen vorhanden sind. In anderen treten weitere Symptome hinzu.

3. Die psychische Störung. Während die Intelligenz in vielen Fällen intakt ist, besteht in anderen Schwachsinn bis zur Idiotie.

4. Die Epilepsie, die bald nach der Geburt oder im späteren Leben auftritt.

5. Choreatisch-athetotische Erscheinungen. Diese können alle 4 Extremitäten betreffen. In der Regel bevorzugen sie die oberen, nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur und bilden diejenige Erscheinung, die am frühesten wahrgenommen wird.

Diese Fälle von spastisch-athetotischer Paraplegie werden leicht verkannt, besonders mit Chorea verwechselt.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Die wichtigste der Ursachen ist die Frühgeburt, auf deren Bedeutung schon Little hinwies. Auch die Erschwerung und Verzögerung der Geburt, der lange Hochstand des Kopfes, die Anwendung der Zange kann den Grund zu diesem Leiden legen. Die Inzucht wird ebenfalls beschuldigt. Auch bei Zwillingsgeburt kommt diese Affektion vor. Ferner sind im fötalen Leben ablaufende Entzündungsprozesse oder Bildungshemmungen an der motorischen Zone nicht selten im Spiele. In einzelnen Fällen (Friedmann, de Amicis, Rolly u. A.) ist die Krankheit auf hered. Lues bezogen worden.

Durch Kompression des Schädels unter der Geburt kann es zu meningealen Blutungen kommen, die sich auf die Gegend der motorischen Zone oder gar die der Beinzentren beschränken (Mac Nutt, Haushalter u. A.). Man nimmt an, dass unter diesem Trauma, selbst da, wo es eine Blutung und überhaupt eine materielle Läsion des Gehirns nicht bedingt, immer am meisten die Pyramidenbahn leidet und in einen Zustand der Degeneration oder Entwickelungshemmung versetzt wird, und dass diese ihren Ausdruck in der „an-

geborenen spastischen Gliederstarre" findet. In anderen Fällen sind es encephalitische Prozesse, die zur Atrophie, Induration einzelner Rindenwindungen und selbst zu Defektbildungen (Porencephalie) führen. Sind von diesen die symmetrischen Gebiete der motorischen Zonen betroffen, so ist das symptomatologische Resultat: die angeborene spastische Gliederstarre der Beine resp. aller 4 Extremitäten.

Entzündungsprozesse und andere Affektionen können das motorische Gebiet des Gehirns auch noch im Kindesalter treffen, sie sind meist auf eine Seite beschränkt und erzeugen dann die Hemiplegia spastica infantilis (siehe das entsprechende Kapitel). Ausnahmsweise betreffen sie aber beide Hemisphären, es entwickelt sich dann eine doppelseitige spastische Hemiplegie, die meistens mit choreatischen resp. athetotischen Zuckungen verbunden ist, also ein Symptomenkomplex, der wiederum eng verwandt ist mit der spastischen Gliederstarre, nur dass er erst im Kindesalter erworben wird und nicht kongenital bedingt ist.

Im Einzelfalle ist es nicht immer sicher zu sagen, welche anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Je weniger rein das Symptombild ist, je mehr die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten, desto wahrscheinlicher ist es, dass ein ausgebreiteter Rindenprozess encephalitischer Natur resp. ein auf Bildungshemmungen beruhender, vorliegt.

Die Frage, ob es nicht auch eine angeborene spastische Spinalparalyse, d. h. eine angeborene spastische Lähmung rein spinalen Ursprungs giebt, bei welcher die Entwickelungshemmung ausschliesslich die Leitungsbahnen im Rückenmark betrifft, ist verschieden beantwortet worden. Bis vor kurzem schwieg die pathologische Anatomie. Trotzdem traten Gehuchten, Souques und vor Allem Erb für die Annahme einer spinalen Form dieses Leidens ein. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt: Dejerine konnte in einem typischen (und jüngst in einem zweiten) Falle das Leiden auf einen spinalen Prozess — auf eine im fötalen Leben entstandene Herderkrankung im Halsmark mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen — zurückführen.

Im Uebrigen handelte es sich in den zur Autopsie gekommenen Fällen um die oben erwähnten cerebralen Veränderungen, während die Pyramidenbahnen des Rückenmarks häufiger einen einfachen Faserschwund (Beobachtungen von Binswanger, Ganghofner, Philippe-Cestan etc.) als den Befund einer Sklerose oder Degeneration darboten.

Auch der hereditär-familiäre Charakter scheint die spinale Grundlage nicht auszuschliessen (Strümpell, Erb, Bischoff), wenn es sich wohl auch in der Mehrzahl der Fälle, in denen die spastische Lähmung des Kindes- und Jünglingsalters bei mehreren Geschwistern auftrat (Beobachtungen von Sachs, Schultze, Newmark, Bernhardt, Ganghofner, Pelizaeus, Freud, Jendrassik, Lorrain, Sutherland, Krafft-Ebing, Pesker, Rolly, Kühn, Spiller usw.), um ein cerebrales resp. cerebrospinales Leiden gehandelt hat.

Prognose. Diese ist für die angeborene oder früh erworbene Form dieses Leidens um so günstiger, je weniger ausgeprägt die Erscheinungen sind und je mehr sie dem Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Besteht spastische Parese der Beine ohne

Komplikation, so kann diese sich im späteren Leben noch bis zu einem gewissen Grade bessern. Die freie Beweglichkeit der Arme, die normale Intelligenz gestattet den Individuen, manchen Beruf zu ergreifen, auch erreichen sie zuweilen ein hohes Alter. Es giebt Fälle dieser Art, die so leicht sind, dass sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht verrät. Je stärker die Lähmung und Kontraktur entwickelt ist, desto schwerer ist das Leiden. Besonders ungünstig wirkt die Beteiligung der oberen Extremitäten, die Kombination mit Athetose, mit psychischen Störungen und Epilepsie.

Die Entstehung auf hereditär-syphilitischer Grundlage bildet kein die Prognose wesentlich günstiger gestaltendes Moment, da auch unter diesen Verhältnissen die spezifische Behandlung Andere und mich im Stiche liess. Doch sind auch einzelne günstige Resultate (Gallois-Springer u. A.) berichtet worden.

Therapie. Vor verfrühten und forzierten Gehversuchen ist zu warnen. Auch die spastische Parese im reiferen Alter verlangt Ruhe und Schonung der Muskeln. Hier ist die Behandlung in erster Linie von der Ursache und Grundlage des Leidens abhängig zu machen. —

Im warmen Bade lassen die Spasmen in der Regel nach, doch ist die Verminderung der Rigidität keine andauernde. Günstig wirken: die Massage, und zwar ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln, die langsam ausgeführten passiven Bewegungen (auch im warmen Bade) und eine regelmässige, den Kranken nicht zu sehr anstrengende, den Kontrakturen entgegenarbeitende Gymnastik. Hoffa empfiehlt das Tapottement der Sehnen als ein den Muskelspasmus bekämpfendes Verfahren. In den Fällen von angeborener Gliederstarre ist auf diesem Wege manchmal etwas Erkleckliches zu erreichen. Doch kann es notwendig sein, die Tenotomie der sich im Spannungszustande befindenden Muskeln vorauszuschicken. Diese — besonders von Rupprecht empfohlene — Behandlung hat namentlich dann Resultate, wenn die Kontraktur das Haupthindernis für die Beweglichkeit bildet, während die Lähmung wenig ausgesprochen ist. Ist die letztere stark entwickelt, so ist von der chirurgischen Behandlung ganz abzuraten. Der Tenotomie muss eine orthopädische Behandlung folgen, die die Extremitäten aus der Kontrakturstellung allmählich herausbringt. Ein Schienen - Apparat, der besonders der Kontraktur in den Kniebeugern und der Spitzfussstellung entgegenwirkt, ist z. B. von Heusner, ein anderer von Hoffa empfohlen worden. In neuerer Zeit sind Lorenz und Hoffa (auch Vincent, Lebrun u. A.) wieder energisch für die chirurgisch-orthopädische Behandlung der angeborenen Gliederstarre — mit Tenotomie, Myotomie, Myorhexis etc. und forziertem Redressement bezw. Ueberkorrektur der Kontrakturstellung — eingetreten und haben schöne Erfolge mit diesem Verfahren erzielt. In den schwersten Fällen scheut Lorenz selbst vor einer Nervendurchschneidung des Obturatorius nicht zurück. Ich konnte einen Fall untersuchen, in dem die von Borchard vorgenommene Durchschneidung des Ramus anterior N. obturatorii die Beuge- und Adduktorenkontraktur fast völlig beseitigt hatte. Ich beobachtete u. a. ein 20 jähriges Mädchen, das in ihrem 7. Jahre von Volkmann mittels des angegebenen chirurgisch-orthopädischen Verfahrens erfolgreich behandelt war. In einem anderen Falle, in

welchem sich das Leiden im Anschluss an Pocken in der Kindheit entwickelt hatte, brachte die auf meinen Rat von J. Wolff ausgeführte chirurgisch-orthopädische Behandlung noch einen wesentlichen Nutzen, obgleich Patientin sich schon im mittleren Lebensalter befand.

Auch die Transplantation ist in Fällen dieser Art schon mit gutem Resultat ausgeführt worden (Vulpius, Hoffa, Reichard u. A., vergl. hierzu den therapeutischen Teil im Kapitel: Poliomyelitis ant. acuta). Es kann da besonders in Frage kommen: die Stärkung der Abduktoren des Oberschenkels auf Kosten der Adduktoren, der Strecker des Fusses auf Kosten der Plantarflektoren etc.

Medikamente haben auf den spastischen Zustand keinen nennenswerten Einfluss; doch kann man die Brompräparate, Belladonna, Hyoscin (nicht bei Kindern!) und das Jodkalium versuchsweise verordnen. Auch das Solanin ist einmal empfohlen worden.

Die direkte Einführung von Narcotica (Morphium und besonders Cocain) in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks scheint zwar nach den Beobachtungen von Jaboulay u. A. ein wirksames Mittel zu sein, um den spastischen Zustand vorübergehend in einen schlaffen zu verwandeln; — die unangenehmen Nebenwirkungen und Gefahren der Methode sind aber zu gross, als dass sie empfohlen werden könnte.

Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisches. In den typischen Fällen von Tabes dorsalis beschränkt sich die Erkrankung der weissen Substanz auf das Gebiet der Hinterstränge. In seltenen, wie in einem von mir untersuchten, ist die Kleinhirnseitenstrangbahn mitergriffen, dann findet man in den Clarkeschen Säulen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen. Dasselbe haben Kattwinkel u. A. festgestellt. Es hat das jedoch wohl keine wesentliche symptomatologische Bedeutung.

Es kommt nun aber nicht selten vor, dass gleichzeitig verschiedene Stranggebiete des Rückenmarks, und zwar die Hinter- und Seitenstränge von einer Erkrankung ergriffen werden (Kahler und Pick, Westphal, Strümpell). Der Prozess ist zuweilen ein systematischer, d. h. es sind die verschiedenen in den Hinter- und Seitensträngen enthaltenen Systeme betroffen und zwar: die Gollschen, Burdachschen, die Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch die Gollschen Stränge, die PyS und KlS, während die PyV (Fig. 99) und der Gowerssche Strang nur ausnahmsweise betroffen werden. Meistens lässt sich aber überhaupt eine systematische Ausbreitung des Degenerationsprozesses nicht nachweisen (Figg. 97, 98, 99). Da er sich immerhin auf die beiden Rückenmarksstränge beschränkt und diese in ihrer vollständigen Ausdehnung ergreift oder ihnen auf eine grosse Strecke ihres Verlaufs folgt, hat wenigstens für einen Teil derselben die Annahme Berechtigung, dass die Erkrankung nur deshalb als eine diffuse imponiert, weil die Lage, der Verlauf und die Ausdehnung der einzelnen Systeme individuellen Abweichungen unterworfen ist, deren Vorkommen sicher erwiesen ist.

Es herrschen aber überhaupt bezüglich der Auffassung dieser Affektionen noch grosse Meinungsverschiedenheiten unter den Forschern. Einzelne (Leyden und seine Schüler) wollen sie ganz in die Myelitis aufgehen lassen. Eine Myelitis dorsalis mit sekundärer Degeneration von atypischer Verbreitung könne das anatomische Bild der komb. Systemerkrankung vortäuschen. Auch Erb steht dem Vorkommen der kombinierten Systemerkrankung skeptisch gegenüber. Ich selbst habe einen Fall beschrieben, in welchem vaskuläre Prozesse im Hirn und Rückenmark diffuse Veränderungen mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration bedingt hatten, die bei ihrem Zusammentreffen scheinbar eine kombinierte Systemerkrankung erzeugten. Und ähnliche Befunde hat Henneberg bei Arteriosklerose und Nephritis erhoben. Ballet und Minor hatten schon gezeigt, dass sich an eine Gefässerkrankung im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks eine auf diese Stränge beschränkte diffuse Myelitis anschliessen könne.

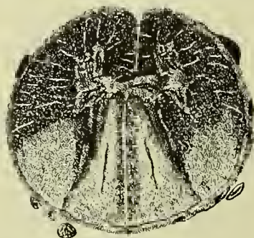


Fig. 97. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. (Weigertsche Färbung.)

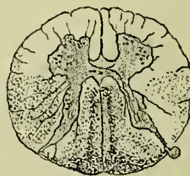


Fig. 98. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Verbreitung der Degeneration. Die deg. Partien schraffiert.

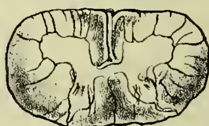






Fig. 99. Querschnitte aus verschiedenen Höhen eines Rückenmarks bei kombinierter Erkrankung der PyS, KlS, des Gollschen Stranges, Burdachschen Stranges und der PyV. Die degenerierten Partien sind dunkel schraffiert.

Dejerine, Marie, Jacob, Grasset, Mayer, Wagner, Teichmüller, Rothmann, Bruns, Werner, Kattwinkel, Burr und Mc Carthy u. A. haben sich neuerdings mit dieser Frage beschäftigt. Und namentlich haben Russel, Batten und Collier, deren Beobachtungen sich neuere von Henneberg eng anreihen, zu dem klinischen Ausbau der Lehre wesentlich beigetragen.

Veränderungen in der grauen Substanz sind in einzelnen Fällen und zwar in den Clarkeschen Säulen von Strümpell, Westphal, mir, Mayer, Hochhaus, Pal, in den Vorderhörnern von Sioli, Münzer, Thomsen, mir, Luce und Pal dabei gefunden worden —, doch ist es keineswegs erwiesen, dass sie den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Auch eine Kombination des systematisierten Prozesses mit diffusen Veränderungen kommt vor.

In Beobachtungen von Westphal, Dana, Bruns und besonders in mehreren der von Russel, Batten, Collier geschilderten hatte der Prozess zwar in einer Höhe des Dorsalmarks einen diffusen Charakter angenommen, aber in den übrigen Höhen liess er sich nicht durch die Annahme einer sekundären Degeneration erklären, sondern musste als kombinierte Strangerkrankung aufgefasst werden. Kattwinkel ist geneigt, die Affektion von einer Erkrankung des Lymphgefässapparates abzuleiten

und ihr den systematischen Charakter abzusprechen. Es ist das die Auffassung, die auch von seinem Lehrer Marie vertreten wird.

Nach den vorliegenden und den eigenen Erfahrungen komme ich zu dem Schluss, dass das Bild der komb. Systemerkrankung zwar häufig durch diffuse Degenerations- und Entzündungsprozesse vorgetäuscht wird, dass aber an dem Vorkommen dieses Krankheitstypus nicht gezweifelt werden kann. Indes ist es für die nosologische Auffassung nicht erheblich, ob es sich um einen systematischen Prozess handelt; es genügt, zu wissen, dass es kombinierte Strangerkrankungen giebt, die sich klinisch gut charakterisieren.

Aetiologie. Für einen Teil dieser Fälle dürfte eine angeborene Disposition, welche eine gewisse Schwäche und geringe Widerstandsfähigkeit einzelner Fasersysteme bezw. Neurone gegen Schädlichkeiten bedingt, in Frage kommen. Syphilis spielt hier jedenfalls keine so hervorragende Rolle wie bei der Tabes dorsalis, ist aber von mir, Hoppe, Nonne, Batten-Collier etc. in einer Reihe von Fällen festgestellt worden. So konnte ja auch die syphilitische Spinalparalyse Erbs (vergl. das entsprechende Kapitel) einigemale auf eine kombinierte Hinter- und Seitenstrangaffektion zurückgeführt werden. Die

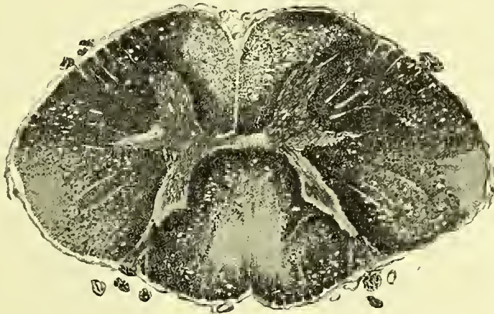


Fig 100. (Nach einem Boedekerschen Präparat meiner Sammlung. Pal-Karminfärbung.) Erkrankung der Rückenmarksstränge bei perniziöser Anaemie.

Rückenmarkserschütterung wird unter den Ursachen angeführt. Auf dem Boden schwerer Anaemie und Kachexie scheint sich das Leiden nicht selten zu entwickeln. So haben Lichtheim, Minnich und Nonne, denen sich Noorden, Boedeker-Juliusburger, Putnam, Moxter, Goebel, Marburg, Taylor, Homén u. A. anschlossen, bei perniziöser bezw. schwerer Anaemie Erscheinungen der Tabes und der kombinierten Hinter- und Seitenstrangaffektion auftreten sehen und eine entsprechende Rückenmarkserkrankung nachgewiesen, die sie aber nicht für eine systematische halten. Nach den genaueren Untersuchungen dieser Autoren, insbesondere nach den reichen Erfahrungen Nonnes — dessen überzeugende Präparate auch ich zu sehen Gelegenheit hatte —, handelt es sich hier meistens um kleine, wahrscheinlich von den Gefässen ausgehende Herde, die später konfluieren und dadurch eine Strangerkrankung vortäuschen können, indes ist dieser herdartige Charakter nicht immer ausgesprochen. Sie betreffen ganz vorwiegend die Hinterstränge, aber auch die Seitenstränge und die übrige weisse Substanz (Fig. 100). Die graue ist ebenfalls zuweilen beteiligt. Ob es sich um Folgezustände der schweren (letalen, und zwar sowohl der

perniziösen, wie der sekundären) Anaemien handelt oder beide Affektionen ihren Ursprung einer Giftwirkung verdanken, steht dahin. Manchmal entwickelt sich die Anaemie erst im Verlauf der Erkrankung (Bastianelli, Collier), doch will Nonne, dem sich Rheinboldt auf Grund eines von ihm untersuchten Falles anschliesst, diese Fälle nicht hierherrechnen, sondern in eine besondere Rubrik bringen.

Auch bei Leukaemie[1] (Schultze, Nonne), Septicaemie, Endocarditis ulcerosa (Nonne), Carcinomatose (Oppenheim, Lubarsch, Homén), Tuberkulose (Ransohoff, Süsswein) und wie es scheint auch beim Morbus Addisonii kommen ähnliche Veränderungen vor.

In der Mehrzahl der Fälle von komb. Strangerkrankung, die ich beobachtete, war die Anaemie und der Kräfteverfall sehr auffallend, aber auch mir ist es wahrscheinlich, dass nicht diese Ernährungsstörungen an sich das Leiden hervorrufen, sondern dass beide die Folge der Einwirkung einer Schädlichkeit — eines Giftes oder eines Infektionsträgers — sind. In einem meiner Fälle handelte es sich um Geschwulstkachexie, in einem anderen um Laktations-Anaemie. In drei weiteren, die ich im Laufe der letzten Jahre beobachtete, entwickelte sich das Leiden bei Individuen, die in der Jugend an Malaria gelitten hatten, sie wurden im 6. oder 7. Dezennium ihres Lebens von einer Kachexie (Marasmus senilis) ergriffen, für die eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar war, und mit dieser entstand das Spinalleiden.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild ist so zu entwerfen, dass wir von der Symptomatologie der isolierten Hinterstrangerkrankung und der isolierten Seitenstrangerkrankung ausgehen und die beiden Erscheinungsreihen zu verschmelzen suchen. Dabei stossen wir jedoch gleich auf eine Schwierigkeit. Die Erkrankung der Hinterstränge kennzeichnet sich u. a. durch Atonie der Muskulatur, Westphalsches Zeichen und Ataxie, die der Seitenstränge durch Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche. Eine kombinierte Affektion dieser Stränge schafft also Symptome, die zum Teil einander ausschliessen. Westphals Untersuchungen haben jedoch hier die Unklarheit beseitigt. Er zeigte, dass die Erscheinungen abhängig sind von der Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den beiden Stranggebieten. Sind die Pyramidenseitenstränge vorwiegend ergriffen und reicht die Hinterstrangdegeneration nicht bis in den Lendenteil hinab, so ist der Muskeltonus erhöht, es besteht Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche — die Hinterstrangaffektion giebt sich dann durch die anderen tabischen Symptome, insbesondere durch die Ataxie zu erkennen. Die spastisch-ataktische Paraplegie resp. Paraparese, die auch zu einer typischen Gehstörung führt, ist dann das hervorstechendste Symptom. Hinzu kommen andere tabische Erscheinungen: Blasenbeschwerden, lanzinierende Schmerzen, Gefühlsstörung, die aber auch fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein

[1]) Es mag hier daran erinnert werden, dass bei Leukaemie im Nervensystem Blutungen (A. Fraenkel u. A.), Herddegenerationen (Bloch, Hirschfeld, Spitz), leukaemische Infiltrate der grauen Substanz (Benda-Hirschfeld), der Hirnnerven (Eisenlohr, Müller, May u. A.) gefunden worden sind, und dass Eichhorst eine Kompression des Rückenmarks auf ein Lymphom im epiduralen Raume zurückführen konnte.

können. Von den Hirnsymptomen der Tabes wird nach der allgemeinen Erfahrung nur selten die Pupillenstarre und noch seltener die Opticusatrophie beobachtet; in den von mir untersuchten Fällen bildete jedoch die erstere keineswegs eine ungewöhnliche Erscheinung.

Ueberwiegt von vornherein die Degeneration in den Hintersträngen und reicht sie bis ins Lendenmark, so haben wir den Symptomenkomplex der Tabes in ganzer Entwickelung (mit Einschluss des Westphalschen Zeichens), und nur die neben der Ataxie bestehende motorische Schwäche, die sich bis zur Lähmung steigern kann, bekundet noch die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn. Neuere Erfahrungen (Babinski, eigene, Collier, Marie-Crouzon) haben gezeigt, dass auch unter diesen Verhältnissen das Babinskische Zehenphänomen in der Regel noch bestehen bleibt und auf die Beteiligung der PyS hindeutet. Ebenso konnte ich in mehreren Fällen dieser Art das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen feststellen, indem bei Anwendung des Strichreizes an der Innenfläche des Unterschenkels eine Anspannung der Dorsalflektoren des Fusses und der Zehen erfolgte.

Es kommt nun nicht selten vor, dass im Beginn der Erkrankung die Zeichen der Seitenstrangaffektion in den Vordergrund treten, und dass erst im weiteren Verlauf — wenn die Hinterstrangdegeneration bis ins Lendenmark hinabrückt — die Kniephänomene, die bis da gesteigert waren, schwinden und der Spasmus einer Atonie Platz macht.

Es kann sogar diese Atonie das erste Zeichen der Hinterstrangaffektion sein, während die anderen Erscheinungen noch fehlen oder wenig hervortreten (eigene Beob.). Seltener, wie z. B. in einem Falle Wagners, geht das hypotonische Stadium dem spastischen voraus.

Es sind also zwei Symptomgruppen, die uns berechtigen, die Diagnose: kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu stellen.

1. Der Symptomenkomplex der „spastischen Spinalparalyse“, wenn sich mit ihm Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen. Es giebt eine Form (Strümpell), bei der die spastische Lähmung vollständig das Krankheitsbild beherrscht und nur leichte Gefühlsstörungen auf Beteiligung anderer Systeme hinweisen (vergleiche das vorhergehende Kapitel);
2. der Symptomenkomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche (und die für die Pyramidenläsion charakteristische Umkehr des Sohlen- und Unterschenkelreflexes) verbindet oder ihr sogar vorausgeht.

Besonders charakteristisch ist es, wenn der unter 2. beschriebene Zustand sich aus dem zuerst geschilderten heraus entwickelt. In mehreren Fällen dieser Art, in denen Westphal und ich die Diagnose stellten, wurde sie durch die Autopsie bestätigt.

Neuerdings sah ich einen Fall der unter 1. beschriebenen Kategorie, in welchem zwei Jahre lang ausschliesslich Blasenbeschwerden bestanden, zu denen sich dann erst die spastische Paraparese hinzugesellte. Es lag nun ausser dem spastischen Symptomenkomplex nur eine Sphinkterenlähmung vor bei intakter Sensibilität. Ich konnte mir das Krankheitsbild nur aus einer kombinierten Hinter- und Seitenstrangdegeneration erklären, unter der hypothetischen Annahme, dass

in diesem Falle gerade die vesico-analen Hinterstrangbahnen auf Grund einer kongenitalen Disposition ergriffen waren. Dafür sprach das Vorhandensein gewisser Entwicklungsanomalien.

Aber nicht immer ist die Erkrankung im Leben zu erkennen. Ist die Hinterstrangdegeneration wenig entwickelt, so kann sie völlig latent bleiben und das Leiden als spastische Spinalparalyse imponieren. Häufiger noch deckt sich das Symptombild so ganz mit dem der Myelitis, dass eine sichere Unterscheidung nicht getroffen werden kann. Bilden lanzinierende Schmerzen und Ataxie ein hervorspringendes Symptom in einem Krankheitsbilde, das im Uebrigen dem der Myelitis entspricht, so ist an die kombinierte Strangerkrankung zu denken. Besteht nun gar noch Pupillenstarre, so ist die Diagnose wohl als gesichert zu betrachten (eigene Beobachtungen). Bulbärsymptome konstatierte Mayer.

Unsere Kenntnisse von diesem Leiden sind in den letzten Jahren durch Beobachtungen von Dana, namentlich aber durch sehr gründliche Untersuchungen von Russel, Batten und Collier bereichert und vertieft worden. Diese Autoren sprechen von der subakuten ataktischen Paraplegie resp. von der „subakuten kombinierten Degeneration der Rückenmarksstränge", da in den von ihnen untersuchten Fällen das Leiden sich im Verlauf von wenigen Monaten entwickelte und die ganze Dauer sich auf den Zeitraum von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren erstreckte. Sie unterscheiden drei Stadien. Im ersten entsteht unter Paraesthesien eine leichte spastische Paraparese und Ataxie. Im zweiten steigert sich die Parese zur spastischen Paraplegie und verbindet sich mit Anaesthesie an den Beinen und am Rumpf. Im dritten verwandelt sich die spastische in eine schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Sehnenphänomenen, absoluter Anaesthesie und Sphincterlähmung; es entwickelt sich eine allgemeine Abmagerung und eine Muskelatrophie mit starker Herabsetzung der Erregbarkeit, sowie Oedem. Gürtelschmerz und Herpes kam mehrfach, unregelmässige Temperatursteigerung häufig vor. Augenmuskellähmung war wohl in einigen Fällen vorhanden, aber in keinem Pupillenstarre. Nachdem sub finem vitae auch Benommenheit und Verwirrtheit eingetreten war und sich von vornherein oder im weiteren Verlauf meist auch eine beträchtliche Anaemie entwickelt hatte, gingen die Individuen zu Grunde. Neben einer mehr diffusen herdartigen Erkrankung des mittleren Dorsalmarks fand sich eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks.

Wenn das Krankheitsbild auch in den meisten Zügen an die oben von uns gegebene — übrigens von diesen Autoren nicht beachtete — Darstellung erinnert, bietet es doch auch so viel Besonderheiten, dass es zweifellos einen speziellen Typus des Leidens darstellt, den sie zu beobachten und genau zu studieren Gelegenheit hatten. Und zwar nimmt diese Form eine Mittelstellung ein zwischen der oben geschilderten und der Spinalaffektion bei perniziöser Anaemie. Henneberg hat vor kurzem über ähnliche Beobachtungen berichtet.

Bezüglich der Symptomatologie der auf dem Boden der perniziösen Anaemie und Kachexie entstehenden Form ist zunächst hervorzuheben, dass diese Veränderungen auch in Fällen gefunden wurden, in denen keinerlei Erscheinungen auf eine Erkrankung des Rückenmarks hingewiesen hatten. Im übrigen treten im Krankheitsbilde die Hinterstrangsymptome in den Vordergrund, mit diesen können sich die durch den Seitenstrangprozess bedingten vereinigen. Es handelt sich in der Regel um Paraesthesien, Schmerzen und objektive Gefühlsstörungen in allen vier Extremitäten, besonders ausgesprochen ist ferner die allgemeine motorische Schwäche und die Parese der Gliedmassen, mit der sich häufig Ataxie verbindet, während spastische Symptome nur selten beobachtet werden. Im Gegensatz zur Tabes werden hier die oberen Extremitäten sehr früh, oft schon gleich mit den unteren ergriffen. Nach Nonne u. A. sollen auch die tabischen

Pupillenphänomene fehlen. Opticusaffektion wird von Putnam und Taylor erwähnt. Besonders aber unterscheidet sich diese Affektion von der Tabes durch den raschen Verlauf — innerhalb von einigen Monaten bis zu einem Jahre, selten dauert sie mehrere Jahre — und die zuweilen erheblichen Remissionen (Nonne, Bowman). Die Symptomatologie rechtfertigt es, dass wir diese Zustände an dieser Stelle besprechen, während sie in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit ebenso grossem oder grösserem Recht der Myelitis zugerechnet werden können.

Bei Pellagra können die Symptome der ataktischen Paraplegie in die Erscheinung treten, und sind die entsprechenden Veränderungen, eine kombinierte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (zuweilen auch des Vorderhorns), im Rückenmark gefunden worden (Tuczek, Marie, Zlatarovic, Babes u. A.).

Das Krankheitsbild ist ein recht kompliziertes, indem die Haut, der Verdauungsapparat und das Nervensystem an den Krankheitserscheinungen teilnehmen. Unter den nervösen Störungen praevalieren die psychischen und spinalen. Ich hatte selbst Gelegenheit, bei einem Aufenthalte in Czernowitz einzelne Fälle dieser Art zu sehen.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass diese Erkrankung des Rückenmarks nicht selten ist bei Dementia paralytica. Es zeigen sich dann auch intra vitam entsprechende Symptome, meistens gelangen sie jedoch nicht zur vollen Entwickelung, da das Hirnleiden dem Leben relativ früh ein Ziel setzt. Marie will den Prozess hier von einer primären Degeneration der grauen Substanz (Atrophie der Strangzellen) ableiten, doch ist das durchaus zweifelhaft.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von kombinierter Hinter- und Seitenstrang-Erkrankung im Kindesalter zu untersuchen, der sich von der im nächsten Kapitel zu schildernden Friedreichschen Krankheit u. a. durch das Vorhandensein der Pupillenstarre, der Opticusatrophie etc. unterschied. In diesem fand sich ausser der Rückenmarksaffektion eine Atrophie des Westphal-Edingerschen Kernes und der cerebralen Trigeminuswurzel. Luce veröffentlichte einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Kindesalters, in welchem die anatomischen Veränderungen nach seiner Deutung denen der amyotrophischen Lateralsklerose in Kombination mit denen der Tabes entsprachen. Doch sollen die die vordere graue Substanz wesentlich beteiligenden Formen, auf die Pal jüngst wieder die Aufmerksamkeit lenkte, an einer anderen Stelle berücksichtigt werden. Schwer zu klassifizieren ist auch ein von Zahn geschilderter Fall von hereditärer kombinierter Strangerkrankung.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt besonders die multiple Sklerose und die Lues spinalis resp. cerebrospinalis in Betracht. Die cerebralen Symptome der mult. Sklerose sind jedoch ganz andere: die partielle Opticusatrophie, die Sprachstörung etc. — hier eventuell die Miosis und Pupillenstarre, und wenn eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist, ist es die charakteristische reine Atrophie. Nystagmus ist jedoch auch in vereinzelten Fällen dieser Art konstatiert worden. Zittern wurde wohl auch bei der kombinierten Strangerkrankung beobachtet, doch entsprach es nicht streng dem Intentionszittern. — Bezüglich der Abgrenzung der Krankheit gegen die Lues spinalis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist eine trübe, doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass sich die auf dem Boden resp. im Geleit der Anaemie entwickelnde Affektion auch einmal wieder

zurückbilden kann, wie ich das in zwei Fällen beobachtet zu haben glaube. Der Verlauf ist ein chronischer oder subakuter, das Leiden kann in einem Zeitraum von einigen Monaten ablaufen und dauert, wenn wir von der Strümpellschen Form absehen, selten länger als 1—2 Jahre. Es hat die Tendenz, von unten nach oben fortzuschreiten, kann aber auch gleichzeitig in allen vier Extremitäten einsetzen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Tabes dorsalis und der spastischen Spinalparalyse, doch kann das Grundleiden (Anaemie, Kachexie) hier besondere Indikationen bieten. So hatte ich in den beiden Fällen mit günstigem Verlauf Ferrum, bezw. Ferrum mit Arsen und Mastkur in Anwendung gezogen.

Die hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit)

ist ein recht seltenes Leiden. Es gehört zu den familiären Erkrankungen, befällt in der Regel eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie, eine Reihe von Geschwistern. Bouchaud sah es bei Zwillingen auftreten. Nur ausnahmsweise wird ein Einzelner ergriffen. Eine direkte Vererbung ist ungewöhnlich, doch liegt das im Wesentlichen in der Natur des Leidens begründet. Epilepsie und Geisteskrankheiten sind bei den Blutsverwandten beobachtet worden. Konsanguinität der Eltern wurde einigemale nachgewiesen. Auch toxikopathische Belastung (Alkoholismus der Erzeuger) wurde beschuldigt.

Die Erkrankung beginnt in der Kindheit, im 7. oder 8. Jahre oder in der Pubertätszeit und nur selten später. Mehrfach soll eine akute Infektionskrankheit als Gelegenheitsursache gewirkt haben. Allen Starr legt auf dieses Moment besonderes Gewicht.

Die erste Erscheinung des sich sehr langsam entwickelnden Leidens ist die Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Gehen bemerklich macht. Die Kranken gehen breitbeinig, stampfend — ohne dass jedoch gewöhnlich das Schleudern so ausgeprägt ist wie bei Tabes; — dabei ist der Gang unsicher, sie kommen leicht ins Torkeln. Charcot hat die Gehstörung als „démarche tabéto-cérébelleuse“ bezeichnet, weil die Unsicherheit eine Aehnlichkeit mit der cerebellaren Inkoordination bedingt. Beim Stehen ist sie ebenfalls sehr ausgesprochen, ohne dass sie bei Augenschluss wesentlich zuzunehmen pflegt. In einigen Fällen (Rütimeyer, Soca u. A.) ist jedoch das Rombergsche Symptom festgestellt worden. Die Ataxie tritt auch in der Rückenlage hervor und zwar sowohl bei Bewegungen als besonders bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung festzuhalten, beim Sitzen etc. (statische Ataxie). Sie schreitet langsam vor und ergreift früher oder später die oberen Extremitäten, zuweilen auch die Rumpf-, die Hals- und Nackenmuskeln. Die aktiven Bewegungen der Arme lassen zuweilen eine Kombination von Ataxie und Tremor erkennen.

Mit der Ataxie kann sich eine gewisse Muskelschwäche verbinden, doch ist diese weder eine erhebliche noch eine allgemeine, nur in seltenen Fällen kam es schon frühzeitig zur Entwickelung einer Paraplegie. Gemeiniglich erreicht die Parese erst in den letzten Stadien der Erkrankung höhere Grade und kann sich dann auch mit Kontraktur und Atrophie verknüpfen.

Letztere kann in einzelnen Muskeln aber auch frühzeitig vorhanden sein und zuweilen selbst einen höheren Grad erreichen. So wurde sie von Dejerine an der Unterschenkelmuskulatur, von Whyte, Hodge, Griffith an den kleinen Handmuskeln konstatiert. Pseudohypertrophie ist ebenfalls beobachtet worden (Bäumlin, Jendrassik), doch steht es dahin, ob das Zeichen der Friedreichschen Krankheit zukommt oder auf eine Kombination dieser mit der Krankheit Pseudohypertrophie hindeutet.

Häufig tritt noch ein anderes motorisches Phänomen hervor: eine choreatische Unruhe, es kommt von Zeit zu Zeit zu zuckenden Bewegungen in den verschiedenen Muskeln, die unabhängig sind von der Willensintention. Wenn der Kranke steht und geht, können sie die Hals- und Nackenmuskeln in dem Masse ergreifen, dass ein Wackeln und Nicken des Kopfes sich bemerklich macht. Uebrigens lässt sich eine scharfe Trennung zwischen diesen choreiformen Zuckungen und der statischen Ataxie nicht immer durchführen.

Die Sehnenphänomene pflegen früh oder im weiteren Verlauf der Erkrankung zu schwinden. Dabei lässt sich das Babinskische Phänomen häufig nachweisen. — Die Sensibilität bleibt meist intakt. Lanzinierende Schmerzen fehlen gewöhnlich, können aber auch zu den quälenden Erscheinungen gehören, wie z. B. in einem von Bonnus beschriebenen Falle. Objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls wurde nur in einem kleinen Teil der Fälle (Rütimeyer, Soca, Senator, Stintzing, Kopczynski, Bäumlin u. A.) konstatiert. In einem von mir untersuchten war eine deutliche Störung des Lagegefühls nachzuweisen, so dass auch kleine Gegenstände in den Händen nicht prompt erkannt wurden. Dass in den späteren Stadien Gefühlsabstumpfung hinzukommen kann, wurde schon von Friedreich hervorgehoben. Desgleichen ist Blasenschwäche ein ungewöhnliches Symptom. Einer meiner Kranken — ein Knabe von 9 Jahren — verlor nur beim Lachen den Urin. Krisen kommen nicht vor.

Was die cerebralen Funktionen anlangt, so gehören zu dem typischen Krankheitsbild noch der Nystagmus und die Sprachstörung. Die Sprache wird langsam, schwerfällig, undeutlich, mangelhaft artikuliert und unregelmässig: einzelne Silben und Worte werden gedehnt, andere schneller oder selbst explosiv hervorgestossen. Diese Erscheinungen gesellen sich in der Regel erst im späteren Verlauf der Krankheit zur Ataxie.

Schultze erwähnt auch profuse Salivation unter den Symptomen des Leidens. Diabetes sah Bert im Geleit desselben auftreten. Vasomotorische Störungen kommen gelegentlich vor. In einigen Fällen waren auffällige Respirationsstörungen vorhanden, so beobachtete ich saccadiertes Atmen, welches dadurch bedingt war, dass die motorischen Störungen (Ataxie, Tremor) auch die Respirations-, namentlich die Bauchmuskeln ergriffen hatten. Dyspnoe erwähnt Fürstner, auch mir ist sie mehrmals, besonders während der Körperbewegung aufgefallen. Ueber Schwindel wird zuweilen geklagt. Die Pupillenstarre und Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptombilde der Friedreichschen Krankheit, doch wurde namentlich die letztere in einzelnen Fällen festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler. Keine Anomalien der Sinnesfunktionen.

Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt; doch wurde auch die Kombination mit Idiotie beobachtet (Nolan, Pick). Epilepsie als Komplikation erwähnt Biro.

Häufig entwickelt sich eine Skoliose der Wirbelsäule. In vielen Fällen fand sich eine Verbildung der Füsse: ein Pes varo-equinus mit starker Hyperextension der Zehen, insbesondere der grossen Zehe, deren Grundphalanx überstreckt ist, während die Endphalanx sich in Beugestellung befindet (Fig. 101), eine Erscheinung, die übrigens keineswegs für dieses Leiden pathognomonisch ist (Cestan). Auch Hohlfussbildung kommt vor. Dejérine will die Deformität des Fusses auf Atrophie der Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels und der Sohle zurückführen. Andere erblicken in ihr ein Stigma degenerationis. Einer unserer Patienten litt an Hypospadie und Mikrognathie.

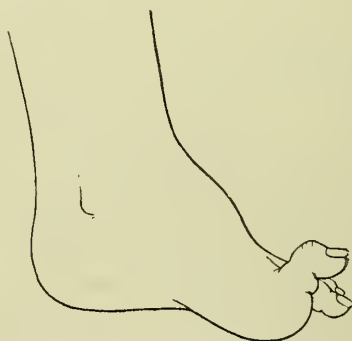

Fig. 101. (Nach Brissaud.) Stellung der grossen Zehe und Beschaffenheit des Fusses bei Friedreichscher Krankheit


Fig. 102. Querschnitt durch das Rückenmark bei Friedreichscher Krankheit. Palsche Färbung. (Nach einem Marinescoschen Präparate meiner Sammlung.)

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, die Dauer kann 30 bis 40 Jahre betragen. Haben die Erscheinungen ihre volle Entwickelung erlangt, so wird die Lokomotion des Patienten mehr und mehr behindert, bis er schliesslich dauernd ans Bett gefesselt ist. Das Ende wird gewöhnlich durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt.

Die Prognose ist durchaus schlecht. Es ist nicht bekannt, dass ein Fall dieser Art geheilt worden wäre.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage der Krankheit liegen trotz der nun schon grossen Zahl von Obduktionsbefunden[1]) und genaueren Untersuchungen doch noch in vielen Punkten von einander abweichende Angaben vor. Indes lässt sich aus ihnen doch Folgendes entnehmen. Das Rückenmark ist in toto auffallend klein und schmächtig; ausserdem findet sich meistens kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (Schultze) und zwar Degeneration der Gollschen Stränge in toto, der Burdachschen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirn-

[1]) Vincelet hat sie neuerdings in einer Monographie, die auch eigene wertvolle Beiträge enthält, zusammengestellt, während Soca und besonders Ladame (1889) eine zusammenfassende Darstellung dieses Leidens geboten hatten.

seitenstränge, der Pyramidenseitenstränge (?) und der Clarkeschen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch oft Untergang der Ganglienzellen auffällt. Es ist noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffektion das System der PyS betrifft. Oft reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte (Fig. 102). Die Gowersschen Stränge können ebenfalls beteiligt sein. Einmal fand Schultze auch die PyV ergriffen. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven bildet keinen regelmässigen und erheblichen Befund. In der Med. oblongata wurden keine konstanten Veränderungen gefunden (Schultze, Pitt), doch kann sich die Degeneration der Rückenmarksstränge auf die entsprechenden Gebiete derselben fortsetzen (Bloq-Marinesco, Barker u. A.). Auf die Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels, die Philippe und Oberthür erwähnen, kann wohl nicht viel Gewicht gelegt werden; sie heben auch die Beteiligung der Vaguskerne und des Solitärbündels hervor.

Stcherbak hat die Hypothese aufgestellt, dass der Degenerationsprozess sich ausschliesslich in den Bahnen lokalisiere, welche vom Rückenmark zum Kleinhirn hinziehen, sowie in den vom Kleinhirn in die Med. spinalis hinabsteigenden. So seien in den Hintersträngen nur die cerebellopetalen Fasern ergriffen, und die Deg. der PyS sei eine scheinbare, da es sich um die in diesen Bezirk eingestreuten cerebellofugalen Fasern handle.

Senator hielt nun den geschilderten Rückenmarksbefund überhaupt für inkonstant und unsicher und vermutete, dass eine kongenitale Atrophie des Kleinhirns, wie sie z. B. von Menzel und Auscher nachgewiesen war, die wesentliche Grundlage dieser Krankheit bilde; indes wurde das Kleinhirn in vielen neueren Beobachtungen (Meyer, Mackay, Vincelet, Rennie[1]) gesund befunden. Dem gegenüber hat Marie unter der Bezeichnung Hérédoataxie cérébelleuse einen Symptomenkomplex von der Friedreichschen Krankheit abgelöst und auf eine Entwickelungshemmung des Kleinhirns bezogen. Er rechnet dahin die von Nonne, Menzel, Fraser, Klippel-Durante u. A. geschilderten Fälle mit folgenden Besonderheiten: Auftreten nach dem 20. Lebensjahre, normale oder gesteigerte Sehnenphänomene, Augenmuskellähmung (besonders Ptosis und Abducenslähmung), in einzelnen Fällen Pupillenstarre, Sehstörung, Opticusatrophie, gelegentlich Schlingstörung, Ataxie von rein cerebellarem Charakter etc. Dagegen fehlen hier die Skoliose und die anderen Deformitäten etc., doch haben spätere Beobachtungen gezeigt, dass die Fussmissbildungen auch hier vorkommen.

Eine genaue Beschreibung des Leidens giebt Londe. Und es haben in der Folge Miura, Rossolimo, Spiller, Heveroch, Lemnalem, Switalski, Thomas und Roux, Bäumlin u. A. klinische und anatomische Beiträge zu dieser Frage geliefert. So hat Miura in einem seiner Fälle eine abnorme Kleinheit des Cerebellum, Pons und der Oblongata festgestellt, dagegen haben Meyer und Sanger-Brown diese Kleinhirnatrophie vermisst, während Bourneville-Crouzon trotz erheblicher Atrophie des Kleinhirns den Marieschen Symptomenkomplex intra vitam nicht konstatiert hatten. Switalski fand ausser der Kleinheit des Cerebellum eine Degeneration der Goll-KlHS- und Gowers-Str. des Rückenmarks und der Medulla oblongata sowie eine Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels. Er legt auch auf die Affektion der Gefässe grosses Gewicht. Aehnlich

[1]) Barker berichtet dagegen in einer soeben erschienenen Abhandlung über Veränderungen im Kleinhirn, besonders im Nucleus dentatus etc.

ist der pathologisch-anatomische Befund in dem von Thomas und Roux untersuchten Falle, doch bot das Kleinhirn hier keine wesentliche Abnormität.

Ebensowenig wie nach der anatomischen Grundlage lässt sich im Hinblick auf die Symptomatologie die Scheidung zwischen der Friedreichschen Krankheit und dem Marieschen Symptomenbilde scharf durchführen. So ist ein Auftreten der Friedreichschen Krankheit nach dem 25. Lebensjahre von Bonnus, ein frühzeitiger Beginn der Heredo-Ataxie von Fraser, Bäumlin, Lemnalem u. A., Steigerung der Sehnenphänomene bei Friedreichscher Krankheit von Hodge, Starr und Gladstone beschrieben worden; auch Augenmuskellähmung und Opticusaffektion wurde wiederholentlich bei diesem Leiden nachgewiesen. Vincelet rechnet einen Fall zur Friedreichschen Krankheit, der von Klippel-Durante als Heredo-Ataxie gedeutet und von Londe als eine Uebergangsform angesehen wird etc. etc. Misch- und Uebergangsformen werden auch von Paravicini, Lenoble-Aubineau und Bäumlin geschildert.

Die in der vorigen Auflage dieses Werkes vertretene, übrigens schon von Marie selbst in Erwägung gezogene Auffassung, dass die Heredo-Ataxie nicht prinzipiell von der Friedreichschen Krankheit zu trennen ist, wird jetzt wohl von den meisten Forschern geteilt. Insbesondere haben sich Bäumlin, Seiffer und Veraguth in dem Sinne ausgesprochen, dass es sich um ein einheitliches Leiden handelt, das bald mehr dem cerebellaren, bald mehr dem spinalen Typus entspricht.

Es darf auch bei dieser Betrachtung nicht vergessen werden, dass die ungewöhnliche Kleinheit eines Organs noch kein Beweis seiner Leistungsunfähigkeit ist, wie andererseits ein anatomisch und histologisch ganz normal erscheinender Nervenapparat in seinen Funktionen schwer geschädigt sein kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann im Uebrigen die multiple Sklerose Schwierigkeiten bereiten, da sie zuweilen schon im Kindesalter auftritt. Indes leitet sie sich nicht mit Ataxie ein, oder wenn diese vorhanden, ist sie gemeiniglich mit spastischer Parese, mit Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Die Erkrankung des Opticus, die bei Sklerose so häufig ist, fehlt bei der hereditären Ataxie u. s. w. Auf dem Boden der hereditären Lues können sich Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreichschen Krankheit nahe verwandt sind. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung eine unsichere war. Doch geben die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittieren der Symptome, die Häufigkeit der Opticus- und Augenmuskelnervenaffektion, die spastischen Störungen, die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle etc. gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie. Auch die der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Prozesse (vgl. das entsprechende Kapitel) können sich im Kleinhirn lokalisieren und in akuter Weise einen Symptomenkomplex hervorrufen, der sich mit dem der Friedreichschen Krankheit und mehr noch mit dem der sog. Heredo-Ataxie innig berührt.

Zweifellos können sich in Folge von Entwickelungshemmungen am zentralen Nervensystem Krankheitszustände ausbilden, die sich

mit der Friedreichschen Krankheit nahe berühren und doch wegen einzelner Erscheinungen nicht mit ihr identifiziert werden dürfen.

Dass überhaupt die hereditären Nervenkrankheiten keine scharf abgeschlossenen Krankheitsbilder, sondern sehr varietätenreiche und ineinanderüberfliessende Symptomenkomplexe darstellen, ist besonders von Jendrassik (und Higier) hervorgehoben worden. Ferner hat dieser Autor mit Recht darauf hingewiesen, dass diese kongenital bedingten Affektionen nicht nur an dem Nervenapparat, sondern oft auch an den Weichteilen und Knochen Veränderungen hervorrufen.

Die Therapie beschränkt sich auf sorgfältige Pflege und Fernhaltung von Schädlichkeiten. Behandlung der Ataxie nach S. 184.

Die Poliomyelitis anterior acuta, akute atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung.

Das von Heine im Jahre 1840 beschriebene Leiden betrifft vorwiegend das Alter der ersten Kindheit. In den ersten Lebensmonaten ist es noch selten, wird vom sechsten bis achten Monat an häufiger, während die Mehrzahl der Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr fällt. Auch das vierte ist der Gefahr der Erkrankung noch sehr ausgesetzt, nach Ablauf dieser Zeit tritt die Affektion nur noch in vereinzelten Fällen auf. Das reifere Alter ist nicht immun, indes werden Erwachsene nur ausnahmsweise befallen.

Unter den Ursachen der Krankheit wird die Erkältung und das Trauma angeführt. Zweifellos werden Verletzungen, besonders der Fall von einem Stuhl oder dergleichen von den Angehörigen der Patienten des Oefteren als Ursache beschuldigt. Aber abgesehen davon, dass Verwechselungen der Poliomyelitis anterior acuta mit der traumatischen Hämatomyelie im Kindesalter vorkommen mögen, scheint mir der Fall unter derartigen Verhältnissen in der Regel nicht die Ursache, sondern eine Folge der sich plötzlich entwickelnden Lähmung zu sein. Andererseits ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass nach neueren experimentellen Erfahrungen durch Traumen Prädilektionsstellen für die Ansiedelung der Mikroorganismen geschaffen werden (Hoche).

Mehr und mehr hat sich in neuerer Zeit die Anschauung Bahn gebrochen, dass ein infektiöses Agens hier im Spiele ist. Dafür spricht die Entwickelung und der Verlauf nach dem Typus der akuten Infektionskrankheiten. Und noch mehr die Tatsache, dass sich die Fälle zu bestimmten Zeiten häufen, dass ein epidemisches Auftreten wiederholentlich beobachtet ist. Insbesondere hat uns ein Stockholmer Arzt, Medin, über eine Epidemie berichtet, in welcher während eines Monats nicht weniger als vierundvierzig Fälle dieser Art in demselben Orte zur Beobachtung gelangten. Auch eine andere grosse Epidemie ist im Norden — in einem Distrikt Norwegens — vorgekommen und von Leegard beschrieben worden. Während jedoch Medin in dem gleichzeitigen Auftreten von Neuritis bezw. Polyneuritis (und Encephalitis) den Hinweis auf innige Beziehungen zwischen diesen Affektionen zu finden glaubte, hat sich Leegard entschieden gegen diesen Versuch der Identifizierung ausgesprochen. Im Jahre 1898 soll das Leiden in Wien „geradezu epidemisch“ aufgetreten sein (Zappert). — Kleinere Epidemien, namentlich das

gleichzeitige Befallenwerden mehrerer Geschwister oder die Erkrankung von Mutter und Kind, sind wiederholt beobachtet worden, so von Auerbach, Bülow-Hansen, Béclère, Boek, Packard, Griffith u. A. Ob dabei auch die Disposition eine Rolle spielen mag, steht dahin; jedenfalls sah ich das Kind einer Mutter an Poliomyelitis erkranken, die ebenfalls in ihrer Kindheit dieses Leiden überstanden hatte.

Ferner kommt es vor, dass es sich im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, namentlich der Masern, des Scharlachs und des Keuchhustens entwickelt.

Neuerdings ist es auch gelungen, durch experimentelle Einführung von Mikroorganismen, z. B. Typhusbazillen, Influenzabazillen, Löfflerschen Kulturen und entsprechenden Toxinen sowie dem Bacterium coli in den Tierkörper anatomische Veränderungen im Rückenmark zu erzeugen, die nach ihrer Lokalisation und ihrem Charakter an die Poliomyelitis acuta erinnern (Vincent, Bianchi, Crocq, Henriquez und Hoche, Marinesco, vgl. hierzu auch das Kapitel Myelitis). Ferner ist bei chronischer Sulfonalvergiftung eine ähnliche Affektion der grauen Rückenmarksubstanz beobachtet worden (Helwig). Sehr beachtenswert ist die Tatsache, dass Schultze bei dieser Krankheit mittels Lumbalpunktion im Liquor cerebrospinalis die Anwesenheit des Jaeger-Weichselbaumschen Diplococcus feststellen konnte. Chapin, der einen Diplococcus nachwies, spricht sich zurückhaltend über den Befund aus. Andere (wie Engel, Raymond) kamen bei dieser Untersuchung zu negativen oder unsicheren Ergebnissen. Die Lehre Schultzes, dass die Poliomyelitis auf dieselben Infektionserreger zurückzuführen sei wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis, entbehrt also noch der sicheren Grundlagen. Indes haben auch Raymond und Sicard in einem Falle aus den in der trüben Spinalflüssigkeit nachgewiesenen polynukleären Leukocyten geschlossen, dass sich die epidemische Cerebrospinalmeningitis ins Gewand der Poliomyelitis kleiden könne. In anderen Fällen wurde durch die „Cytodiagnose“ eine Vermehrung der Lymphocyten festgestellt und auf eine entzündliche Reizung der Meningen bezogen (Brissaud-Londe, Achard). Bei den post mortem ausgeführten bakterioskopischen Rückenmarksuntersuchungen sind Mikroorganismen gemeiniglich nicht gefunden worden, eine Tatsache, die freilich nur da auffällig ist, wo die Obduktion bald nach Eintritt des Leidens ausgeführt werden konnte, da ja die Coccen aus dem Rückenmark nach den Untersuchungen von Homén u. A. bald zu schwinden pflegen. Die von Marinesco in einem Falle in der Arter. sulcocommissuralis nachgewiesene Ansammlung von Pneumococcen ist von grossem Interesse, es handelte sich aber da nicht um Poliomyelitis, sondern um Meningomyelitis. Er spricht die Vermutung aus, dass das Eindringen von Mikroorganismen in das Cavum subarachnoidale Meningomyelitis, in die Arter. sulci anter. Poliomyelitis erzeuge. Vielleicht gehört auch eine Beobachtung von Courmont und Bonne hierher.

Symptomatologie. Die Erkrankung setzt akut ein und in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit. Die Temperatur erhebt sich auf 39—40°; mit dem Fieber verbinden sich: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, selbst Koma und Delirien und zuweilen allgemeine Konvulsionen.

Dieses fieberhafte Stadium hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen, nur ausnahmsweise erstreckt es sich auf einen noch längeren Zeitraum. Während desselben verrät nichts die Eigenart des Leidens. Erst gegen den Schluss oder nach dem Ablauf dieses Stadiums fällt den Angehörigen die Lähmung auf, die in sehr charakteristischer Weise sogleich in voller Entwickelung steht, im ersten Beginne ihre grösste Ausbreitung hat. Nicht so selten ist die Allgemeinerkrankung von so kurzer Dauer, dass sie ganz übersehen wird; vielleicht kann sie überhaupt fehlen: das Kind, das sich abends zuvor gesund zu Bett legte, erwacht am Morgen mit der

Lähmung. Es kommt auch vor, dass sie sich in den ersten Stunden und selbst noch in den ersten Tagen — aber nicht darüber hinaus — über ein grösseres Terrain ausbreitet.

Ergriffen wird meistens eine Extremität, ein Bein, seltener ein Arm, ebenfalls noch häufig: beide Beine. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen; ebenso ist es ungewöhnlich, dass beide Beine und ein Arm oder alle vier Extremitäten ins Bereich der Lähmung gezogen werden.

Duchenne und Seeligmüller machen folgende Zahlenangaben:

	Duchenne	Seeligmüller
Lähmung eines Beines	32 Fälle	42 Fälle
„ beider Beine	9 „	14 „
„ eines Armes	10 „	13 „
„ aller 4 Extremitäten	5 „	2 „
„ beider Arme	2 „	1 „
„ gekreuzter Gliedmassen	3 „	2 „
„ nach Art der Hemiplegie	0 „	1 „

Damit stimmen auch die Erfahrungen Medins und meine eigenen im Wesentlichen überein.

Die Lähmung hat folgende typischen Kennzeichen: sie ist immer eine schlaffe, immer — und das ist das Wichtigste — eine degenerative, verbindet sich mit Entartung der Muskulatur, die jedoch nicht immer gleich sichtbar ist und sich selbst im weiteren Verlauf durch Fett- und Bindegewebswucherung maskieren kann, dagegen giebt sie sich stets durch die Kriterien der Entartungsreaktion zu erkennen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entwickeln sich schon im Verlauf weniger Tage und werden am Ende der ersten Woche manifest.

Gleichzeitig und im weiteren Verlaufe vollzieht sich eine andere Wandlung im Symptombilde. Nach und nach erlangt ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder, es ist nicht mehr die ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, sondern es sind nur gewisse Muskelgruppen, die dauernd im Lähmungszustande verharren, und je umfangreicher die Paralyse ursprünglich war, desto grösser ist gemeiniglich das Gebiet der Muskeln, welche die Lähmung dauernd festhalten. Die Besserung macht sich zuerst in den von vornherein am wenigsten befallenen Muskeln geltend.

Nehmen wir den gewöhnlichsten Fall, dass ursprünglich ein Bein betroffen war, so kann die Beweglichkeit in allen Muskelgruppen wiederkehren bis auf die Strecker des Fusses und der Zehen, von denen wiederum der Tibialis anticus verschont sein kann. Ebenso kommt es recht oft vor, dass gerade die Peronei sich wieder erholen, während die übrigen Strecker und besonders der M. tibialis anticus gelähmt bleiben. Auch die Strecker des Unterschenkels können im Verein mit dem M. tibialis anticus oder allein die die Lähmung festhaltenden Muskeln sein. Dabei bleibt der Sartorius auffallend häufig verschont. Es kommt auch vor, dass der grösste Teil der Beinmuskeln gelähmt bleibt und nur einzelne, wie die Adduktoren des Oberschenkels, die Einwärtsroller oder die Kniebeuger wieder funktionsfähig werden. Waren beide Beine ursprünglich betroffen, so kann sich

das eine mehr oder weniger vollständig erholen, während das andere ganz oder teilweise gelähmt bleibt.

An den Armen ist es besonders der Deltoideus, oder dieser in Kombination mit Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (auch Infraspinatus, Coracobrachialis etc.), welche zum Sitz der dauernden Lähmung werden. Es kann selbst der klavikuläre Abschnitt des Deltoideus allein im Verein mit dem Serratus anticus major, oder die mittlere und hintere Portion im Verein mit Infraspinatus und Rhomboidei erfasst sein. Ebenso kommt es vor, dass vom Pectoralis major nur das klavikuläre oder kostale Bündel ergriffen wird. Eine ausschliessliche Beteiligung des ersteren sah ich z. B. in einem Falle, in welchem die Lähmung das Gebiet der Erbschen Muskeln sowie den Ext. carp. rad. betraf. In anderen Fällen sind es die Strecker am Vorderarm (das Radialisgebiet mit Ausschluss der Supinatoren) oder die kleinen Handmuskeln, in denen die Lähmung perenniert.

Im Ganzen entspricht die Verbreitung der Lähmung bestimmten Typen, auf die E. Remak zuerst hingewiesen hat und die auch von mir, von Cestan-Huet, Dejerine, Brissaud, Dupré u. A. in vielen Fällen wiedergefunden wurden. So kann sie namentlich am Arm dem Typus der oberen oder unteren Plexus- bezw. Wurzellähmung entsprechen, hat aber doch weit öfter die Neigung, über das Gebiet einer oder einzelner Wurzeln hinauszugreifen. Auch bei der diffusen Verbreitung deutet oft noch die Gruppierung auf die Affektion bestimmter Segmente resp. Wurzelursprünge. Schliesslich giebt es eine disseminierte Form der Poliomyelitis, die jede Gesetzmässigkeit in der Anordnung und Verbreitung der Muskellähmung vermissen lässt (eigene Beob.).

Auch die Rumpfmuskeln, besonders die Rückenmuskeln, werden nicht selten ergriffen; eine Beteiligung der Bauchmuskeln ist nach unseren Beobachtungen auch bei einer sich sonst auf die Beine, bezw. ein Bein beschränkenden Lähmung nicht so selten zu konstatieren. Dagegen wird nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven: Facialis, Hypoglossus oder Abducens und Oculomotorius mitbetroffen (Medin, Oppenheim, Béclère). Es ist das bislang fast nur bei epidemischem Auftreten der Krankheit, bei welchem auch Komplikationen mit Polyneuritis vorkamen (Medin), beobachtet worden. Huet hat auch einmal Aphonie bei diesem Leiden auftreten sehen und auf eine Beteiligung des Vagus bezogen. Die Erkrankung motorischer Hirnnervenkerne ist nur in vereinzelten Fällen durch die anatomische Untersuchung erwiesen worden.

In der Regel vollzieht sich die Konzentration der Lähmung innerhalb einiger Wochen, und es lässt sich dann auch schon aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ihre Lokalisation erkennen. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit innerhalb der ersten Wochen nicht völlig erlischt, oder in denen sie sich bald wieder einstellt, werden auch ihre Beweglichkeit wieder erlangen. Keineswegs ist aber der Prozess mit dieser Scheidung abgeschlossen, vielmehr kann sich eine weitere, wenn auch nur sehr langsam fortschreitende Besserung noch im Verlauf der ersten Monate, ja während eines ganzen Jahres (nach Remak selbst noch im folgenden) geltend machen.

Die schlaffe, degenerative Lähmung ist das Kernsymptom dieser Krankheit; alles andere ist Beiwerk und Folge-Erscheinung. Die Sehnenphänomene sind im Bereich der affizierten Muskeln erloschen. War

der Quadriceps auch nur vorübergehend befallen, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Es ist erloschen und fehlt dauernd, wenn dieser Muskel von persistierender Lähmung betroffen ist. Ebenso ist das Achillessehnenphänomen aufgehoben, wenn der Triceps surae gelähmt ist, und der Verlust des Achillessehnenphänomens an dem gelähmten Bein ist eine überaus häufige Erscheinung bei diesem Leiden[1]). Schmerzen fehlen entweder ganz oder bestehen nur im Beginne des Leidens; nur ausnahmsweise sind sie so heftig, dass sie das Bild eines akuten Rheumatismus vortäuschen können. Die Angaben der Angehörigen deuten aber darauf hin, dass im Beginn nicht selten eine grosse Schmerzhaftigkeit gegen Berührungen und Druck vorhanden ist, die sich beim Versuch, den kranken Teil zu bewegen, besonders geltend macht. Die Muskeln können auch im späteren Verlauf etwas empfindlich gegen Druck sein. Ist die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven dann aber eine erhebliche, so liegt wahrscheinlich eine Komplikation mit Neuritis vor.

Die Sensibilität ist nicht vermindert. Eine minimale Abstumpfung des Gefühls wird jedoch ausnahmsweise beobachtet. In den späteren Stadien ist diese wahrscheinlich nur durch die Temperaturerniedrigung der Haut bedingt. So kommt es vor, dass der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird, als an der gesunden. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Sensibilität im Wesentlichen normal bleibt. Dasselbe gilt für die Sphincterenfunktion[2]). Sobald das fieberhafte Stadium abgelaufen ist, wird der Harn in normaler Weise entleert; doch können die Beschwerden sich auf circa eine Woche erstrecken.

Die Hautreflexe sind nur insoweit modifiziert, als sich die Kontraktion nicht auf die gelähmten Muskeln erstrecken kann, sodass z. B. bei Reizung der Fusssohle nur die Hüft- und Kniebeuger sich kontrahieren, wenn die Fuss- und Zehenmuskulatur gelähmt ist. Auf diese Weise sah ich selbst einigemale das Babinskische Phänomen zu stande kommen, da von allen Fussmuskeln nur der Extensor halluc. longus intakt war und jeden Sohlenreiz mit einer Kontraktion beantwortete. Ebenso fand ich in einem Falle, in welchem die Fuss- und

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem die linksseitige Schultermuskulatur, der rechte Quadriceps, ferner am linken Bein der Triceps surae, die Mm. peronei und der Ext. dig. comm. betroffen waren (also scheinbar eine disseminierte Poliomyelitis), zeigten die Sehnenphänomene folgendes eigentümliche, aber doch durchaus erklärliche Verhalten: Rechts fehlte das Kniephänomen, während die Zuckung von der Achillessehne deutlich, sogar stark zu erzielen war, am linken Bein verhielten sich diese Reflexe umgekehrt, d. h. das Kniephänomen war stark und deutlich, das Achill. fehlte.

[2]) Ich kenne einen Fall, in dem sich im Kindesalter in ganz akuter Weise eine Incontinentia urinae, und zwei andere, in denen sich in dieser Weise eine Incontinentia alvi ohne alle Begleiterscheinungen entwickelten. Man würde an eine ungewöhnlich lokalisierte Poliomyelitis des Conus terminalis denken können, wenn nicht in den typischen Fällen gerade diese Funktionen regelmässig intakt blieben, indes ist es kaum zu bezweifeln, dass eine Poliomyelitis des untersten Rückenmarksabschnitts, wenn auch nur sehr selten, vorkommt. Andererseits ist die Mastdarmparalyse im Kindesalter auch unter anderen Verhältnissen (nach Diphtherie, nach langdauerndem Darmkatarrh, bei Fissura ani etc.) als isolierte Lähmungserscheinung beobachtet worden. Die grosse Seltenheit der Sphincterenlähmung bei Poliomyelitis spricht zu Gunsten der S. 131 angeführten Müllerschen Theorie.

Zehenbeuger zwar nicht völlig gelähmt, aber doch weit schwerer betroffen waren als die Strecker, das dorsale Unterschenkelphänomen. Sonst erfolgen diese Reflexe hier immer in der normalen Weise mit Plantarflexion.

Die Psyche bleibt stets unberührt.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, welche sich aus den übrigen herausentwickeln, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben, es sind das: die Wachstumshemmung, die Deformitäten und die Lockerung der Gelenkapparate sowie die Störungen der Zirkulation.

Die gelähmten Gliedmassen bleiben im Wachstum zurück; war nur eine Körperseite ergriffen, so macht sich mit der Zeit eine evidente Verkürzung der im Wachstum gehemmten Extremität geltend, aus der mehr oder weniger erhebliche Störungen der Lokomotion entspringen (Fig. 103). Ausser diesem ungenügenden Längenwachstum der Knochen kommt auch eine Atrophie derselben zu Stande, die man bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen besonders deutlich erkennen kann (vgl. Fig. 104a u. b). Recht selten ist dagegen die andere Erscheinung, dass die Knochen übermässig in die Länge wachsen (Seeligmüller). Sie ist auch als „trophische“ Störung aufgefasst worden, während Kalischer und Neurath andere Deutungen gaben. Ich habe diese Elongation in mehreren Fällen konstatieren können.

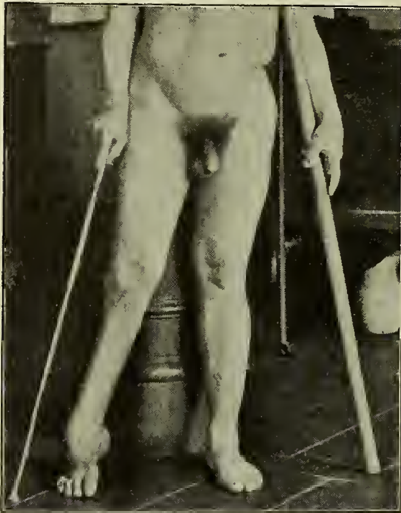


Fig. 103. Verkürzung und Atrophie des rechten Beines. Pes varo-equinus nach in der Kindheit überstandener Poliomyelitis anterior acuta. (Eigene Beobachtung.)

Sehr bedeutungsvoll sind die Deformitäten, welche dadurch entstehen, dass in Folge der Lähmung ganzer Muskelkomplexe die Antagonisten in den Zustand der sekundären oder paralytischen Kontraktur geraten. Dies tritt auch ein, wenn sie selbst mit ins Bereich der Erkrankung gezogen werden, nur darf ihre Lähmung keine vollständige sein. Die Kontraktion wird nach und nach zur Schrumpfung, es kommt zur fibrösen Entartung des Muskelgewebes, und somit wird die Stellung fixiert, in welche das Glied ursprünglich durch den Muskelzug gebracht war. Doch spielen dabei auch noch andere Momente eine wesentliche Rolle.

Am häufigsten begegnen uns diese paralytischen Kontrakturen resp. die durch sie bedingten Deformitäten am Fusse. Die gewöhnlichste Form ist der Pes varoequinus, der sich bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker und besonders dann entwickelt, wenn der Tibialis anticus verschont war. Ist gerade dieser Muskel geschwunden, während die Peronei funktionieren, so entsteht Pes valgus.

Der paralytische Pes planus entsteht durch Lähmung der Musculi peronei und der Plantarflexoren, indes kann sich dabei auch ein Klump-

fuss entwickeln, wenn die Schwere des Fusses dem Zuge der erhaltenen Strecker entgegenwirkt. Betraf die Paralyse die Wadenmuskulatur, so erzeugt die Kontraktur der Antagonisten den Pes calcaneus, event. den Pes calcaneus sursum flexus. Zuweilen entwickelt sich eine Beugekontraktur im Kniegelenk.

Weit seltener sind derartige Anomalien an der oberen Extremität zu beobachten; doch gehört hierher die Krallenhand, die ein Resultat der Kontraktur sein kann.

Skoliose und Lordose der Wirbelsäule ist ebenfalls ein häufiger Folgezustand der atrophischen Muskellähmung. Meist handelt es sich um statische, sekundäre Skoliose, doch kann sie auch eine Folge der Lähmung der Rückenmuskeln sein (Laborde, Hoffa, eigene Beob. Fig. 105). Diese Deformitäten können sich auch noch im reiferen Alter, lange nach Ablauf der Poliomyelitis, entwickeln (Marie). Das Schlottergelenk bildet sich dann, wenn Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, der Lähmung verfallen sind. Am häufigsten kommt dieses Schlottern somit im Schulter- und Hüftgelenk vor. Die durch dasselbe bedingten Funktionsstörungen der Gliedmassen können erhebliche sein. Eine ungewöhnliche Folgeerscheinung ist die Luxatio infrapubica des Hüftgelenks. Auch eine Subluxation der Hand wurde einmal beobachtet.

Die Haut der betroffenen Extremität fühlt sich kühl an und ist in der Regel blaurot verfärbt. Der Temperaturunterschied der Haut der kranken und gesunden Seite kann 10—12° betragen.

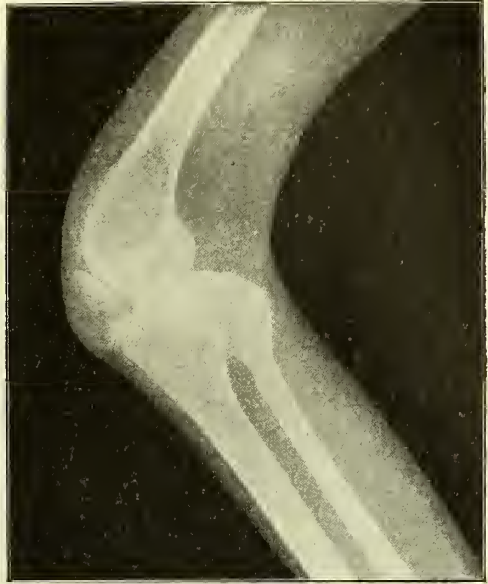


Fig. 104a.

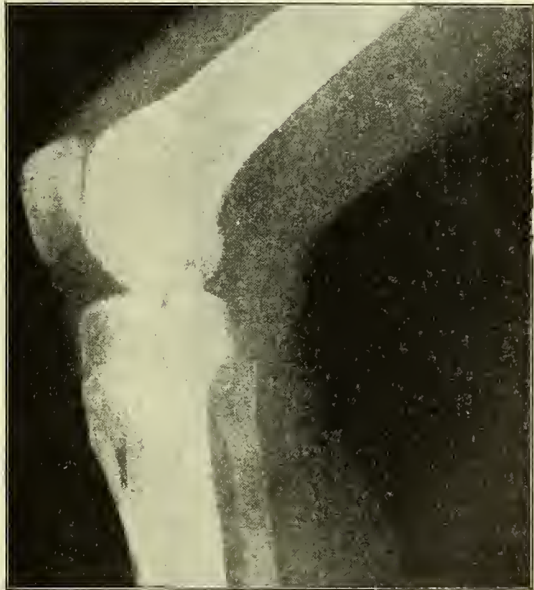


Fig. 104b.

Fig. 104a u. b. Radiographien der unteren Extremitäten a in einem Falle von spinaler Kinderlähmung, b von einem gleichaltrigen gesunden Individuum. (Nach Achard-Lévi)

Dass diese Störung allein Folge von Muskeluntätigkeit ist, ist unwahrscheinlich, zweifellos sind vasomotorische Einflüsse im Spiele.

Ungewöhnlich ist es, dass sich in Folge derselben eine Schwellung, eine derbe Infiltration (hartes Oedem) der Weichteile entwickelt, die so beträchtlich sein kann, dass das kranke Bein an Umfang das gesunde übertrifft (Fig. 106). Auch Störungen der Schweiss-Sekretion kommen vor (Higier).

In einigen Fällen, in denen die Krankheit zu einer kompletten Lähmung der unteren Extremitäten geführt hatte, fiel mir die übermässige Entwickelung des Penis bei den jugendlichen Individuen auf. Ebenso zeigte bei einem fünfjährigen Mädchen der Mons veneris schon Behaarung.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses in anatomischer Hinsicht zuerst von Cornil, Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy studierten Leidens bildet ein akuter Entzündungsprozess, der sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt.



Fig. 105. Kyphoskoliose in Folge Poliomyelitis ant. acuta mit schwerer Beteiligung der Rückenmuskeln etc. (Eigene Beobachtung)



Fig. 106. Atrophische Lähmung des linken Beines infolge einer in der Kindheit abgelaufenen Poliomyelitis anterior acuta. Cyanose und Umfangszunahme dieser Extremität durch Schwellung (hartes Oedem, état succulent) der Haut und des Unterhautgewebes. (Eigene Beobachtung.)

Charcot dachte an eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen. Hat man Gelegenheit, einen Fall dieser Art frisch zu untersuchen, so findet sich: eine Hyperaemie der Vorderhörner, eine Dilatation der Gefässe, eine Gefässvermehrung, auch Thrombose und Haemorrhagie

wird beobachtet, weiterhin kommt es zu seröser Imbibition des Gewebes, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen. Namentlich werden Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe gefunden (Fig. 107 und 108). Die nervösen Elemente sind geschwollen, die Ganglienzellen getrübt, der Kern wird undeutlich, die Fortsätze schwinden zuerst, Körnchenzellen sammeln sich im Gewebe an. Auch grosse epitheloide Zellen kommen vor und in den späteren Stadien besonders Spinnenzellen. Diesem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welche zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergange der Ganglienzellen und Nervenfasern in einem bestimmten Abschnitt der grauen Substanz führt. Der Prozess hat im ersten Beginn seine grösste Ausdehnung; ich konnte ein Rückenmark von einem Falle dieser Art untersuchen, in welchem der Tod im ersten Stadium eintrat; hier erstreckte sich die Entzündung der vorderen

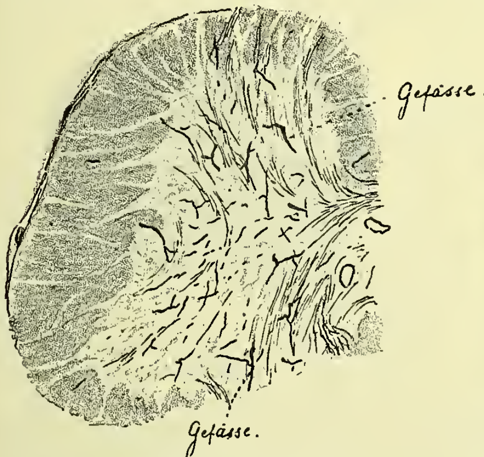


Fig. 107. Poliomyelitis anterior acuta. Vorderhorn. Starke Gefässvermehrung.



Fig. 108. Rundzellenanhäufung in der Nachbarschaft der Gefässe bei Poliomyelitis anterior acuta.

grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und strahlte auf die benachbarten Vorderseitenstränge aus. Insbesondere geht es aus den Untersuchungen von Rissler, Marie, Siemerling, Goldscheider, Redlich, Mathes, Philippe-Cestan u. A. hervor, dass sich der Prozess nicht scharf auf die vordere graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die hintere und die benachbarte weisse übergreifen kann. Das Vorderhorn bildet aber den Herd der Erkrankung und die definitiven Veränderungen beschränken sich im Wesentlichen auf diesen Abschnitt. Ihre innige Beziehung zum Gefässapparat ist besonders von Marie erkannt worden. Auch die Meningen können an dem Entzündungsprozess teilnehmen (Schultze, Raymond-Sicard u. A.). Ausnahmsweise sind analoge Veränderungen in den Kernen der Oblongata gefunden worden (Eisenlohr, Medin, Redlich), doch hat man keinen Anlass, eine derartige Ausbreitung des Prozesses in den typischen Fällen zu supponieren. In der Regel ist die graue Substanz in einer

der Anschwellungen, in der Hals- oder Lendenanschwellung, einseitig oder doppelseitig, betroffen, während sich die definitiven Veränderungen in der Folgezeit auf das am schwersten befallene Gebiet, gewöhnlich nur auf den Abschnitt eines Vorderhorns im Cervikal- oder Lumbosacralmark — in der Höhenausdehnung von 1—2 cm — beschränken. Die Mehrzahl der Untersuchungen bezieht sich auf den abgelaufenen Prozess, da die Individuen meist erst im späteren Alter an einer anderen Krankheit zu Grunde gehen. Es fand sich gewöhnlich eine Atrophie des Vorderhorns in einem bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, eine deutliche Verschmälerung desselben; die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte kann an der Verkleinerung teilnehmen (Fig. 109). Die mikroskopische Untersuchung zeigt den fast völligen Untergang der nervösen Elemente in diesem Vorderhorn, während das Gliagewebe gewuchert ist. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend atrophiert etc., ebenso die peripherischen Nerven, wenigstens

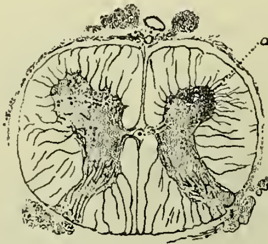


Fig. 109. Atrophie des rechten Vorderhorns nach Poliomyelitis anterior acuta lumbalis. Bei a der poliomyelitische Herd. (Karminpräparat.)

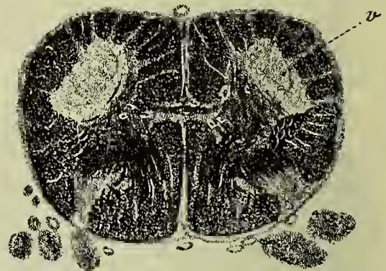


Fig. 110. Poliomyelitis anterior acuta lumbalis bilateralis. Endstadium. (Nach einem mit Weigertschem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

die Muskeläste der gelähmten Muskeln. Diese selbst sind mehr oder weniger erheblich verdünnt, einzelne können völlig geschwunden sein. Sie zeigen statt des normalen Farbentons eine rosarote, graurote, gelbliche oder weissgelbe Verfärbung, je nachdem es sich um einen einfachen Schwund oder um fettige, bezw. fibröse Entartung des Muskelgewebes handelt. Gewöhnlich finden sich nebeneinander die verschiedenen Grade und Arten der Atrophie, eine Wahrnehmung, zu der die in den letzten Jahren in Aufnahme gekommene operative Behandlung (s. u.) häufig Gelegenheit bietet.

Auf anderweitige, mehr akzessorische und ungewöhnliche Veränderungen, z. B. die Entwicklungshemmung der entsprechenden motorischen Rindenzentren (Edinger, Probst u. A.) braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, dass infektiöses Material (ein infektiöser Embolus) in die vordere Spinalarterie und in ihren Kommissuralast, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt, gelange (Marie). Für diese Annahme sprechen ausser den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die an dieser Arterie gefunden wurden, auch die experimentellen Untersuchungen von Hoche, Marinesco u. A. Die von ersterem erhobenen Befunde weisen auch auf den im Kindesalter noch offenen Zentralkanal als Infektionsweg hin.

Differentialdiagnose: Ein Irrtum in der Diagnose ist besonders im ersten Stadium möglich. Einmal können fieberhafte Erkrankungen, welche Schmerzen in bestimmten Gliedmassen und eine auf diesen basierende Bewegungslosigkeit bedingen, zur Diagnose: Poliomyelitis verleiten. Dahin gehört u. a. die akute Rachitis, die Coxitis, die Osteomyelitis, die sog. syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung) etc. Immer lässt es sich leicht nachweisen, dass nur Schmerzen das die Bewegungen hemmende Moment sind; sowie der Versuch der passiven Bewegung gemacht wird, nimmt man eine deutliche Muskelspannung wahr, indem der kleine Patient das Bestreben hat, die Extremität in der Stellung festzuhalten, in welcher die kranken Teile am wenigsten gereizt werden. Auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen deutet auf ein derartiges Leiden; während die Druckschmerzhaftigkeit bei der Poliomyelitis fast in keinem Fall oder doch nur vorübergehend so ausgeprägt ist. Weiter schützt dann besonders die elektrische Prüfung sowie das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene vor Verwechselungen.

Schwierig kann es sein, die Poliomyelitis anterior acuta von der multiplen Neuritis zu unterscheiden. Wenn die letztere im Kindesalter auch selten ist, so kommt sie doch vor, ich habe einzelne sichere Fälle dieser Art gesehen. Folgende Punkte sind von differentialdiagnostischer Bedeutung: 1. Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwickelung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu konstatieren ist. Eine schubweise Entstehung der Poliomyelitis acuta ist meines Wissens nur einmal (Auerbach) beschrieben worden. 2. Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern. 3. Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind weit ausgesprochener und halten längere Zeit an, besonders aber sind die Nerven und Muskeln gegen Druck empfindlich und erstere zuweilen deutlich geschwollen. 4) Gefühlsstörungen sind bei der m. N. fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar. 5) Oedeme finden sich häufiger bei der Neuritis. 6) Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis. 7. Die Verbreitung der Lähmungserscheinungen entspricht bei der Poliomyelitis dem spinal-radikulären Typus, während sie bei der Polyneuritis in der Regel der peripherischen Innervation folgt (aber es ist das Verhalten in dieser Hinsicht kein gesetzmässiges). — Wenn es auch möglich ist, dass in einzelnen Fällen von Poliomyelitis die peripherischen Nerven ebenfalls erkrankt sind, und es feststeht, dass bei der Polyneuritis spinale Veränderungen leichter Art häufig vorkommen, so ist es doch unbedingt erforderlich, zwischen diesen beiden Zuständen scharf zu unterscheiden, da die Prognose quoad sanationem completam bei der reinen multiplen Neuritis eine weit günstigere ist.

In einem Falle, in dem ein junger Offizier plötzlich von einer schlaffen atrophischen Lähmung des ganzen rechten Armes und einer partiellen des linken befallen wurde, liess ich mich in der Beurteilung durch die sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenstämme täuschen und diagnostizierte eine Poly-

neuritis, obgleich objektive Gefühlsstörungen durchaus fehlten. Der weitere Verlauf lehrte, dass es sich um Poliomyelitis gehandelt hatte, und die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme war wohl nur dadurch entstanden, dass der total gelähmte Arm, der frei herunterhing, eine Zerrung an den Nerven ausgeübt hatte.

Mit der cerebralen ist die spinale Kinderlähmung bei sorgfältiger Untersuchung nicht zu verwechseln, indes ist die Kombination beider Zustände einige Male beobachtet worden (Oppenheim, Bayer, Weber, Neurath). Die Vereinigung der Littleschen Krankheit mit der Poliomyelitis konstatierte Marie in einem Falle. — Einmal habe ich eine Encephalitis pontis diagnostiziert, während die weitere Beobachtung lehrte, dass es sich um die Kombination einer Poliomyelitis anterior cervicalis et lumbalis dextra mit einer Poliencephalitis nuclei facialis sinistri handelte. Diese ganz ungewöhnliche Lokalisation hatte das Bild einer alternierenden Hemiplegie erzeugt, aber die Lähmung des Beines ging in wenigen Tagen zurück, die des Armes war eine schlaffe degenerative und konzentrierte sich auf die Erbschen Muskeln. Bald darauf beobachtete ich einen ganz analogen Fall.

Ebenso sah ich einen Fall von disseminierter Myelo-Encephalitis acuta im Kindesalter, in welchem die Zeichen einer Poliomyelitis cervicalis einen Teil des Symptomenkomplexes ausmachten. In einem anderen bestand neben einer schlaffen Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die ganz dem Typus der poliomyelitischen entsprach, eine rechtsseitige spast. Hemiparese, resp. ihre Residuen, ausserdem eine deutlich ausgesprochene cerebellare Ataxie. Alle diese Erscheinungen waren aus einem in früher Kindheit überstandenen Leiden hervorgegangen, das ich auch als disseminierte Myelo-Encephalitis deuten musste.

Besonders schwer dürfte die Entscheidung bei gleichzeitigem epidemischen Auftreten der Poliomyelitis, Polyneuritis und Encephalitis werden, wie das z. B. von Medin beobachtet wurde.

Mehrmals folgten die Erscheinungen einer akuten atrophischen Spinallähmung so unmittelbar auf ein Trauma, dass die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung nicht ganz von der Hand gewiesen werden konnte. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Haematomyelie im Kindesalter einen der Poliomyelitis anterior acuta entsprechenden Symptomenkomplex hervorrufen kann. Jedenfalls sind in vereinzelten Fällen von Rückenmarksblutung (Raymond, Murawjeff) Gefühlsstörungen vermisst worden. Andererseits schien es mir, wie ich schon oben anführte, als ob das Hinfallen des Kindes in vielen der Fälle bereits eine Folge der plötzlich entstandenen Lähmung gewesen sei und irrtümlich als Ursache beschuldigt wurde.

Die Entbindungslähmung ist ebenfalls eine meist degenerative, schlaffe Lähmung. Sie betrifft fast ausschliesslich den Arm und hier vorwiegend das Gebiet des 5. und 6. Cervikalnerven. Steht es fest, dass die Lähmung gleich nach der Geburt vorhanden war (schwere Entbindung, Steisslage, Lösung des Armes etc. etc.), so ist ein Irren nicht möglich. Begegnet uns das Individuum im späteren Alter und fehlt jede verwertbare Angabe über Zeit und Entwickelung der Lähmung, so kann die Entscheidung unmöglich sein.

Die durch Blutung in den Wirbelkanal bedingte seltene Form der Entbindungslähmung kann der poliomyelitischen Lähmung ebenfalls sehr ähnlich sein (Beevor).

Die akute Myelitis ist im frühen Kindesalter im ganzen selten, sie kommt aber vor. Liegen Erscheinungen vor, die auf ein

dauerndes Mitergriffensein der weissen Substanz hinweisen (Gefühlsstörung, Blasenschwäche, Spasmen, Ataxie u. s. w.), so ist es nicht mehr berechtigt, von Poliomyelitis zu sprechen, mag auch die atrophische Lähmung das Hauptsymptom des Leidens bilden; es handelt sich dann um Myelitis. Es wird jedoch vielfach bezweifelt, ob es angängig ist, die Poliomyelitis scharf von der Myelitis zu scheiden, und es kommen in der Tat Fälle von Myelitis vor, die nach Entstehung und Verlauf ungemein an das Bild der akuten Poliomyelitis erinnern.

Ich will ein Beispiel aus der eigenen Erfahrung anführen: Eine junge Frau erkrankt plötzlich unter Fieber an einer Lähmung aller 4 Extremitäten, die sich innerhalb weniger Stunden vervollständigt, an den Armen hat sie den atrophischen, an den Beinen den spastischen Charakter. Gleichzeitig entwickelt sich Gefühlslähmung an den Extremitäten und am Rumpf. Innerhalb weniger Wochen erfolgt die Rückbildung, und es bleibt von dem Leiden nichts übrig als eine Erbsche Lähmung am rechten Arm mit EaR und eine Therm-Alg-Anaesthesie resp. Hypaesthesie an den Extremitäten, welche letztere ebenfalls in der Rückbildung begriffen ist.

Es giebt eine sich in früher Kindheit entwickelnde Form der Gliosis spinalis lumbalis, die sich jedoch durch die allmähliche Entstehung und die Kombination der Atrophie mit partieller Empfindungslähmung von der Poliomyelitis unterscheidet. — Die angeborenen Muskeldefekte dürften kaum zu Verwechselungen Anlass geben, ebensowenig die verzögerte Entwicklung bestimmter Muskelgruppen, die ich einige Male konstatieren konnte (s. u.). In einem Falle von angeborenem Defekt des M. tib. anticus und des M. exentor dig. communis unserer Beobachtung schützte besonders der Umstand vor einer Verwechselung mit Poliomyelitis, dass gleichzeitig andere angeborene Entwicklungshemmungen (Schwimmhautbildung, Verwachsung der Zehen) vorlagen. — Es kommen bei Kindern einfache, wie es scheint, angeborene Atrophien einzelner Glieder oder Gliedabschnitte vor, die aber nur eine quantitative Abnahme der el. Erregbarkeit aufweisen. Klippel beschreibt Entwicklungshemmungen dieser Art in Folge von Traumen, welche in früher Kindheit eingewirkt haben.

Auch sonst enthält die französische Literatur einzelne Beobachtungen (Ballet, Charcot, Raymond, Guillain) von lokalisierten und diffusen Muskelatrophien nichtdegenerativer Natur, die sich im Anschluss an Traumen entwickelten und auf eine Art von funktioneller Schädigung der motorischen Ganglienzellen bezogen werden. Soweit es sich nicht um die Muskelatrophie in Folge einer traumatischen Gelenkaffektion handelt, ist die Natur dieser Atrophien nicht recht aufgeklärt, ebensowenig wie eine von Sabrazès-Marty betriebene eigentümliche Beobachtung dieser Art.

Schliesslich werden auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können, beobachtet.

Vor einiger Zeit (i. J. 1900) konnte ich auf das Vorkommen einer eigentümlichen Myatonie resp. Myohypotonie im frühen Kindesalter hinweisen, die in ihren Erscheinungen sehr an das Bild der Poliomyelitis erinnert. Bei dieser von mir sogenannten Myatonia congenita findet sich eine auffällige Erschlaffung des Muskelapparates an den unteren, zuweilen auch an den oberen Extremitäten, weit seltener an der Muskulatur des Stammes. Die Glieder lassen sich wie lose Anhängsel bewegen, die Sehnenphänomene sind abgeschwächt oder erloschen. Die Muskulatur ist zwar nicht sichtlich abgemagert, doch ist die elektrische Erregbarkeit mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Die aktiven Bewegungen sind eingeschränkt, die Kinder scheinen gelähmt, indes

erkennt man doch bei genauerer Betrachtung, dass meist noch ein gewisses Mass von Beweglichkeit vorhanden ist. Während z. B. in einem meiner Fälle die Beine zunächst wie absolut gelähmt dalagen, wurden im Anschluss an die elektrische Untersuchung einzelne Bewegungen ausgeführt, der Muskeltonus nahm gewissermassen unter unseren Händen zu, und das vorher fehlende Kniephänomen war schwach auszulösen. Ich habe feststellen können, dass diese Zustände des allmählichen Ausgleichs bezw. der Besserung fähig sind, und sie auf eine verzögerte Entwickelung der Muskulatur bezogen, aber auch eine verspätete Entwickelung zentraler Teile bezw. ihrer Funktionen, nämlich der Vorderhornzellen, nicht ausgeschlossen. Kurze Zeit nach dem Erscheinen meiner Mitteilung hat Vierordt unabhängig von mir unter der Bezeichnung „Hemmungslähmung“ ähnliche aber doch schon im Hinblick auf ihre Genese von der Myatonie verschiedene Zustände beschrieben. Bei syphilitischer Epiphysenlösung, ganz besonders aber bei Rachitis hat er diese Pseudoparalysen gesehen, auch für ihn ist die Hypotonie das Hauptsymptom, die Glieder bilden leblose Anhängsel etc., auch er betont die Abschwächung der tiefen Reflexe, die Beschränkung der aktiven Beweglichkeit, die grosse Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis etc. Allerdings hat er in seinen Fällen gröbere Störungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst. — Besonders aber in der Deutung des Leidens unterscheidet er sich wesentlich von mir, indem er in ihm eine durch schmerzhafte Zustände bedingte Hemmungslähmung, also eine Art von Reflexlähmung erblickt. Wenn es auch allem Anschein nach äusserlich verwandte Affektionen waren, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten und die uns als ein novum auffielen, muss ich doch an meiner Deutung derselben als eines kongenitalen Leidens festhalten. Vielleicht gehören von Sevestre und Hutinal erwähnte Fälle ebenfalls hierher, wenngleich sie eine ganz andere Deutung erfahren haben. — Dass aber auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können, vorkommen, habe ich schon in der zweiten Auflage dieses Werkes angeführt. — An eine Beziehung dieser Myatonie zu den von Zappert (Tiling u. A.) beschriebenen Marchi - Befunden an den vorderen Wurzeln der Säuglinge denke ich keineswegs, da diese Erscheinung wohl als eine physiologische betrachtet werden muss.

Einen Fall sah ich, in welchem sich die Lähmung bei Poliomyelitis auf die Lendenstrecker beschränkte und eine Funktionsstörung beim Aufrichten des Rumpfes, analog der bei juveniler Muskelatrophie beobachteten, bedingte. Die schnelle Entwickelung und der Nachweis der Entartungsreaktion liessen jedoch die richtige Diagnose stellen.

Rapin beschreibt eine in der Kindheit entstehende, auf Schwellung der Haut und Wucherung des subkutanen Fettgewebes beruhende Hypertrophie einer Extremität, die nach ihrer Entwickelung und Lokalisation an die Poliomyelitis erinnert und, wie er meint, vielleicht eine Abart derselben darstellt, indes fehlt die Muskelatrophie, und es bedarf weiterer Beobachtungen und Untersuchungen, ehe diese Beziehungen anerkannt werden können.

Prognose: Die Vorhersage ist günstig quoad vitam. Nur im ersten Stadium ist in vereinzelten Fällen ein tödlicher Ausgang beobachtet worden. Die Aussichten auf völlige Heilung sind äusserst

gering; doch soll bei dem epidemischen Auftreten des Leidens in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle Genesung eingetreten sein (Leegard). Auch sonst liegen vereinzelte Beobachtungen dieser Art vor, die den Gedanken an eine Abortivform des Leidens nahegelegt haben (Bury). In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt es nur zu einer Besserung. Die zurückbleibende Funktionsstörung wird ceteris paribus um so geringer sein, je umschriebener das gelähmte Gebiet im Beginn des Leidens ist. So sah ich vollständige Heilung in einem Falle eintreten, in welchem von vornherein nur das Gebiet des Tibialis posticus betroffen war. Ist eine ganze Extremität der Lähmung verfallen, so wird immer ein Defekt zurückbleiben. Ungünstig sind die Fälle, in denen beide Beine, 3 oder 4 Gliedmassen, und namentlich die, in denen die Rumpfmuskulatur mitbetroffen ist. Doch will Burckhardt auch in einem Falle ausgebreiteter Lähmung — das Leiden war bei einem 15 jährigen Mädchen nach Influenza entstanden — durch frühzeitig begonnene und konsequent durchgeführte, insbesondere elektrische Behandlung eine komplette Heilung erzielt haben.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose besitzen wir im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit nach Ablauf der ersten 2 bis 3 Wochen nicht völlig erloschen ist, werden voraussichtlich wieder aktionsfähig werden. Die Muskelgruppe, in der eine vollständige Entartungsreaktion am Ende der ersten Woche hervortritt, wird voraussichtlich dauernd betroffen bleiben; eine gewisse Besserung ist jedoch auch in dieser nicht ausgeschlossen. Es ist jedenfalls durchaus ungewöhnlich, aber doch auch von mir beobachtet worden, dass sich in den definitiv gelähmten Muskeln nur partielle EaR oder gar nur eine quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit findet.

Die Prognose in Bezug auf Wiederherstellung der Funktion wird ferner getrübt durch die sekundären Veränderungen. Auf Wiedererlangung der Gehfähigkeit ist jedoch immer zu rechnen, wenn nur ein Bein ergriffen ist, ja selbst dann noch, wenn am andern nur ein Teil der Muskeln noch in den Kreis der Lähmung gezogen ist. Natürlich werden dann schon Stützapparate erforderlich sein. Mit Hülfe dieser kann selbst bei nahezu völliger Lähmung der Beine noch das Gehen ermöglicht werden (Hoffa).

Ich sah im Gebirge einen jungen Menschen, der bei einer fast kompletten schlaffen Lähmung der Beine infolge Poliomyelitis mit seinen Krücken einen hohen Berg erstiegen hatte, er war dabei ausschliesslich auf seine Arme angewiesen.

Auch durch die operative Behandlung (s. u.) hat sich die Prognose günstiger gestaltet. Es giebt aber vereinzelte Fälle, in denen die gesamte Bein- und Rückenmuskulatur dauernd gelähmt bleibt.

In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände. So ist es einigemale konstatiert worden, dass sich auf dem Boden der Kinderlähmung im reiferen Alter eine fortschreitende Muskelatrophie oder eine Poliomyelitis ant. chronica entwickelte

(Charcot, Ballet-Dutil, Hayem, Raymond, Bernheim, Langer, Weber, Filbry, Cestan, Sarbó, Potts), Cassirer beschrieb die Kombination einer Poliomyelitis anter. acuta mit Dystrophie. Hirsch fand als Grundlage einer derartigen Amyotrophie, die sich im späteren Leben bei einem Individuum entwickelte, das in der Kindheit an Poliomyelitis gelitten hatte, eine diffuse Myelitis cervicalis, die allem Anschein nach von dem alten Herde ihren Ausgang genommen. Ich sah Fälle von weniger ernstem Charakter, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

Therapie: Im ersten Stadium ist es unsere wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. In dieser Hinsicht ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Man halte das Kind selbstverständlich im Bett, schütze es vor jeder forzierten aktiven Bewegung, lasse auch Husten, Pressen etc. möglichst vermeiden. Eine mässige Ableitung auf den Darm ist zu empfehlen. Auch eine leichte Blutentziehung (Applikation einiger Blutegel in der Rückengegend, entsprechend dem Sitze der Erkrankung) kann im ersten Beginn des Leidens von Vorteil sein. Von der Applikation der Eisblase ist nichts Wesentliches zu erwarten, auch bedingt sie gewöhnlich eine so unbequeme Lagerung des Kindes, dass man besser davon Abstand nimmt.

Dagegen ist eine diaphoretische Behandlung durchaus am Platze. Wenn es möglich ist, suche man das Schwitzen nicht durch Bäder, sondern durch Einschlagen in wollene Decken und Darreichung heisser Getränke, eventuell durch Zuleitung heisser Luft, zu erreichen. Die Kinder geraten dabei meistens leicht in Schweiss, und es werden die mannigfachen Manipulationen, die der Transport zum Bade bedingt, vermieden.

Salicylpräparate werden als Medikation im fieberhaften Stadium empfohlen, auch wohl die Belladonna.

In der Regel kommen die Kinder erst in unsere Behandlung nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, nachdem sich die Lähmung entwickelt und vorläufig begrenzt hat. Nun tritt die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die Kinder sollen aber dabei das Bett hüten, namentlich wenn die Rückenmuskulatur mitergriffen ist, und erst dann gehen, wenn diese Bewegung voraussichtlich eine Steigerung der Deformitäten nicht mehr verursachen wird. Sobald sich die aktive Beweglichkeit in einem Teil der Muskulatur wieder eingestellt hat, ist es geboten, die Kräftigung derselben durch Elektrizität, Gymnastik und Massage zu unterstützen. Man darf damit nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen beginnen. Diese Behandlung erstreckt sich auch auf die Muskeln, die sich zunächst noch im Zustand der Lähmung befinden. Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise appliziert wird, dass die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitze des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden, resp. die Haut über ihnen gestrichen wird. Man beginne, um das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, mit einem schwachen Strom oder schalte ihn zunächst ganz aus. Die Stromstärke kann dann bis

zu dem Grade gesteigert werden, dass Muskelzuckungen eintreten. Ausserdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die Muskeln, die noch oder wieder auf den faradischen Strom reagieren (sei es direkt oder indirekt), können auch mit diesem gereizt werden.

Die Gymnastik besteht darin, dass der kleine Patient aufgefordert wird, diejenigen Bewegungen auszuführen, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen. Da die sog. Gewohnheitslähmung im Kindesalter und nach meiner Erfahrung auch bei diesem Leiden keine geringe Rolle zu spielen scheint, ist auf die Uebung grosses Gewicht zu legen. Hoffa empfiehlt die Krukenbergschen Pendelapparate zu dieser Gymnastik. Auch hat man bei definitivem Schwunde einzelner Muskeln durch konsequente zielbewusste Uebungen eine Kräftigung anderer, die kompensatorisch für sie eintreten können, anzustreben, wie es z. B. Kron auf diese Weise gelungen ist, den Ausfall des Deltoideus durch Uebung seiner Ersatzmuskeln (Pect. major, Supraspinatus, Infraspinatus etc.) zu kompensieren.

Von besonderem Werte ist die Massage, indem sie der Zirkulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben, Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen sie auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch Ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Kontraktur frühzeitig vorzubeugen. Auch schütze man den Fuss durch einen Drahtkorb vor dem Druck der Bettdecke. Die Kinder sollen nicht mit angezogenen Beinen liegen. Ist die Neigung zur Kontraktur bereits ausgesprochen, so sind Verbände und Apparate am Platze, die das Glied in die der Kontrakturstellung entgegengesetzte Lage bringen; man kann das durch Heftpflasterstreifen, durch den Scarpaschen Schuh und andere Vorrichtungen erreichen.

Warme Bäder von 26 bis 28° R. mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. können in diesem Stadium ebenfalls günstig auf den Verlauf des Leidens wirken, es sind auch Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Toelz, Kolberg etc. gerühmt worden.

Zur Bekämpfung der Lähmung werden ferner die subkutanen Strychnininjektionen empfohlen. —

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Nicht selten ist es erforderlich, die Tenotomie der verkürzten Sehnen (event. auch die Durchschneidung der Faszien) sowie die gewaltsame Streckung (Redressement) den weiteren Massnahmen: der Applikation von Streckverbänden und Schienenapparaten vorauszuschicken. In der Auswahl und Konstruktion dieser ist besondere Vorsicht geboten, sie müssen gut sitzen, dürfen keinen Druck ausüben, die Zirkulation nicht hemmen, ferner ist den durch das Wachstum bedingten Veränderungen stets durch entsprechende Modifikation der Apparate Rechnung zu tragen. In den letzten Jahren werden besonders die Hessingschen Schienenhülsenapparate und Modifikationen derselben (Hoffa) empfohlen, die sich auch mir bewährt haben. Es handelt sich einmal um Vorrichtungen, welche der in Folge Gelenkerschlaffung schlotternden Extremität einen festen Halt geben, andererseits um Ersatz der fehlenden Muskeln durch Gummizüge, welche der Kontraktion bezw.

Kontraktur der Antagonisten entgegenwirken. Genaue Angaben über die verschiedenen Apparate und ihre Verwendung an den einzelnen Körperteilen finden sich bei Hoffa (Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. V, 1900).

Ausser der Tenotomie können andere operative Eingriffe erforderlich sein. So kann die durch das Schlottergelenk — event. auch die durch die sekundäre Kontraktur — bedingte Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten bis zu einem gewissen Grade durch die Arthrodese (Albert), d. h. durch die Gelenkverödung und die Fixation des Gliedes in seiner Normalstellung ausgeglichen werden. Operationen dieser Art sind an den verschiedensten Gelenken nach dem Vorgange von Albert, Winiwarter, Dollinger etc. ausgeführt worden, selbst an allen Gelenken einer oder an verschiedenen beider Extremitäten zugleich. Früher wurde sie besonders für die Schulter empfohlen, während sie jetzt vorwiegend an den unteren Extremitäten ausgeführt wird. Karewski hat am Fussgelenk die besten Resultate erzielt. Derartige Eingriffe sind aber erst am Platze, wenn eine spontane Besserung nicht mehr zu erwarten steht und die konservativen Behandlungsmethoden gänzlich im Stiche lassen (also gewöhnlich erst nach Ablauf von 1—2 Jahren). Immer sollte erst der Versuch gemacht werden, durch gute Apparate die für den Gebrauch der Extremität erforderliche Fixation herzustellen. Auch scheint die Tendoplastik (s. u.) in vielen Fällen einen Ersatz für die Arthrodese bieten zu können. Bei hochgradiger Verkürzung des Beines empfiehlt Mikulicz Arthrodese des Fussgelenks in Spitzfussstellung, so dass die Extremität um die Fusslänge künstlich verlängert wird. Die Luxatio infrapubica kann die blutige Reposition des Hüftgelenks erforderlich machen (Karewski).

Mehr und mehr ist im Laufe der letzten Jahre ein ursprünglich von Nicoladoni empfohlenes, aber lange unbeachtet gebliebenes Verfahren, auf das Drobnik die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, in Anwendung gezogen worden: die Transplantation der Sehnen bezw. Muskeln[1]). Das Prinzip der Methode besteht darin, dass man die Funktion eines durch Lähmung und Atrophie ausgefallenen Muskels dadurch zu ersetzen sucht, dass man seine Sehne mit der eines benachbarten, in seiner Funktion und seinem Ernährungszustand intakten Muskels verknüpft. Man kann den kranken Muskel durchschneiden und seine Sehne an die des „Kraftgebers“ annähen (aufsteigende, passive Transplantation) oder — und das ist das beliebtere Verfahren — die Sehne des gesunden Muskels spalten und ihr peripherisches Ende mit der des gelähmten verknüpfen (aktive Transplantation). Die vollkommene Ueberpflanzung eines gesunden Muskels auf einen gelähmten kommt seltener und nur dann in Frage, wenn dem ersteren keine erhebliche Bedeutung für die Funktion der Extremität zukommt.

---

[1]) Von den grundlegenden und zusammenfassenden Abhandlungen seien die von Nicoladoni, Drobnik, Gluck, Milliken, Lange, Kunik, Franke, Hoffa, Gocht, Codicilla, Noehte und Vulpius hier angeführt. Zur genaueren Orientierung über diese Frage empfehle ich die Schrift von Vulpius: Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1902.

Das gilt z. B. für den Sartorius (und die Unterschenkelbeuger) bei Lähmung des Quadriceps. Mit diesem Verfahren wird, wenn es erforderlich ist, die operative Verkürzung der erschlafften, verlängerten Sehnen oder seltener die künstliche Verlängerung der verkürzten und gespannten verbunden. Naturgemäss ist die Operation am häufigsten an den Unterschenkel- bezw. Fussmuskeln ausgeführt worden, doch hat auch die atrophische Lähmung des Extensor cruris quadriceps schon in einer Reihe von Fällen Anlass zur Transplantation des Sartorius und der Unterschenkelbeuger auf die Patellarsehne, bezw. auf die Patella oder Tuberositas tibiae gegeben (Lange, Krause, Hoffa, Schanz, Magnus u. A.). An der Oberextremität hat die Extensorenlähmung am häufigsten die Indikation für die Transplantation abgegeben, doch ist auch der Deltoides sowie der Biceps auf den Triceps (Krause-Oppenheim), der Cucullaris auf den Deltoideus verpflanzt worden. Die letztere Operation wurde besonders zum Zweck der Fixation des schlotternden Schultergelenkes ausgeführt. — Nach den Berichten der Orthopäden, besonders den sich auf ein grosses Material beziehenden von Vulpius, sind die Resultate ausgezeichnete. Sehr wichtig ist es, dass bei diesem Verfahren der Tendo- und Myoplastik als Kraftgeber Muskeln verwertet werden, die nach ihrem funktionellen Verhalten und ihrer Reaktion auf den elektrischen Strom sich als gesunde erweisen. Gerade bei der spinalen Kinderlähmung, bei welcher diese Operation am häufigsten ausgeführt wird, finden sich oft neben den ganz atrophischen weniger atrophische, noch leistungsfähige Muskeln, die aber nicht stark genug sind, um als Kraftspender dienen zu können. Auf Grund einer reichen eigenen Erfahrung (ich habe namentlich zahlreiche Fälle dieser Art für die Bergmannsche Klinik untersucht) kann ich versichern, dass die Entscheidung in dieser Frage nicht immer leicht zu treffen ist. Selbstverständlich kommt die operative Behandlung immer erst in Frage, wenn das Leiden abgelaufen und auf eine spontane Wiederherstellung der Funktion nicht mehr zu rechnen ist.

Auf weitere Bestrebungen und Modifikationen der Sehnenplastik, wie auf die Vorschläge von Lange und J. Wolff, welche den transplantierten Muskel nicht mit der Sehne des gelähmten, sondern mit der Ansatzstelle am Knochen verknüpfen, braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum, die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen

ist eine seltene, aber doch schon in zahlreichen und auch in einzelnen durch die Autopsie bestätigten Fällen (Schultze, Friedländer, Williamson, Strümpell-Barthelmes, Taylor) beobachtete Krankheit. Gewöhnlich sind es Personen im Alter von 25 bis 30 Jahren, die von ihr ergriffen werden. Sie kann im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, vor allem der Masern, auftreten, auch im Puerperium oder im Anschluss an dasselbe. In einem Falle, den ich gesehen habe, war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen. Gumpertz hat in einem Falle eine typhöse Grundlage angenommen. Indes scheint es, als ob auch eine einfache starke Erkältung im Stande wäre, dieses Leiden hervorzurufen. Nach einer Statistik von Rank soll diese sogar in 25

von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein. Auch die Ueberanstrengung und das Trauma werden beschuldigt. Einmal sah ich im Anschluss an eine langdauernde Chloroformnarkose eine atrophische Lähmung wahrscheinlich spinalen Ursprungs entstehen.

Die Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens, mit Temperatursteigerung ein, doch hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz, der sogar, wie Strümpell hervorhebt, zuweilen sehr heftig ist; treten jedoch starke und andauernde Schmerzen in den Extremitäten auf, so spricht das für eine Beteiligung der peripherischen Nerven und in zweifelhaften Fällen für multiple Neuritis. Mit dem Ablauf des Fiebers, seltener noch auf seiner Höhe, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein grösseres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So werden beide Beine, beide Arme (Diplegia brachialis) oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmung gezogen. Diese hat nun alle die Merkmale, wie sie für die infantile Form geschildert worden sind. Schon am 4. bis 6. Tage nach ihrem Eintritt lassen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch Mittelform der Entartungsreaktion wird in einzelnen Muskeln konstatiert. Beteiligung des Zwerchfells beschreibt Grawitz. Hirnnerven nehmen jedenfalls nur äusserst selten an der Lähmung teil, doch wird das von Taylor angegeben (und auf eine Beteiligung der Medulla oblongata bezogen). Schon innerhalb der ersten Wochen oder Monate beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln, die der Herrschaft des Willens entzogen waren, erlangt die Beweglichkeit wieder, während andere und gewöhnlich ganze Gliedabschnitte dauernd gelähmt bleiben und ihre Muskeln dem Schwunde anheimfallen. Auch hier treten dann die schon bezeichneten Lokalisationstypen E. Remaks deutlich zu Tage. Weit häufiger als bei der Kinderlähmung beobachten wir hier die Tatsache, dass die Paralyse auf mehrere, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und dass überall eine Anzahl von Muskeln wieder funktionsfähig wird. Ich habe aber auch gesehen, dass die gesamte Muskulatur einer Oberextremität von der Lähmung und Atrophie ergriffen wurde, die in voller Intensität definitiv bestehen blieb, während nur an dem von vornherein partiell ergriffenen anderen Arm eine Besserung eintrat.

Eine völlige Heilung ist auch hier selten, so selten, dass in den Fällen, in denen die Lähmungserscheinungen sich vollständig wieder ausgleichen, Zweifel an der Natur des Leidens entstehen und die Verwechslung mit der multiplen Neuritis ins Auge zu fassen ist. Die Besserung beginnt zuweilen schon nach Ablauf eines Monats, manchmal vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerklich machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem die Erkrankung stillsteht. In einem Falle konnte ich noch nach zwei Jahren eine Zunahme der Beweglichkeit in einzelnen Muskeln konstatieren. Später noch als die Motilität kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück.

Nicht selten kommt es nachträglich zur Fettwucherung in einem Teil der atrophierten Muskeln, so dass eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen (siehe das vorhergehende Kapitel). Die Hämatomyelie zeigt eine noch rapidere Entwickelung der Lähmungssymptome und lässt das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel Gefühlsstörungen vorhanden, und es ist häufig die Funktion der Sphinkteren beeinträchtigt. Dieses Moment ist auch für die Unterscheidung der Myelitis und der spezifischen Spinalerkrankungen von der Poliomyelitis das wichtigste. Doch sah ich bei einem Syphilitiker unter der energischen Hg-Behandlung ein Leiden entstehen, das sich von der Poliomyelitis anterior acuta nur durch eine geringe Beteiligung des Sphincter vesicae unterschied. Vgl. ferner das Kapitel: Landry'sche Paralyse. Dass die die akute Poliomyelitis der Erwachsenen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen kann, geht besonders aus einigen, von amerikanischen Aerzten beschriebenen Fällen hervor.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht günstige. Nur ganz ausnahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tödlichen Verlauf. Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach Ablauf von 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich grössere Ausbreitung der Lähmung stellt sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andererseits sind die Chancen für die Wiederherstellung der Funktion dadurch bessere, dass die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Kontraktur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zu stande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reduziert ist, lernen diese Personen gewöhnlich noch mit Hülfe von Krücken und unter kompensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortbewegen.

In therapeutischer Hinsicht ist zu dem schon für die spinale Kinderlähmung Gesagten nichts hinzuzufügen. Von den empfohlenen Arzneimitteln ist noch das Ergotin zu nennen, welches in Kombination mit Atropin subkutan verabreicht werden soll (Ergotin 10.0, Atropin 0.02, 2 × tägl. $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze).

Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (die subakute und chronische atrophische Spinallähmung).

Diese im ganzen seltenen Formen der atrophischen Spinallähmung kommen vorwiegend im reiferen Alter vor. Ihre Ursachen sind unbekannt, die grosse Aehnlichkeit der Symptombilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung lässt vermuten, dass ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist. Die Beobachtung der Poliomyelitis ant. chronica im Verlauf eines Diabetes (Nonne) lässt sich mit dieser Annahme wohl in Einklang bringen. Andererseits hat besonders Erb

(dem sich E. Meyer, Perrin u. A. anschliessen) in neuerer Zeit auf die traumatische Aetiologie dieses Leidens hingewiesen, und Schmaus-Sacki haben diese Frage genauer studiert; sie zeigten, dass Verletzungen bezw. Erschütterungen zunächst zu Störungen der Lymphzirkulation, zu lokaler Lymphstauung und Gewebsnekrose führen können, und haben dadurch die Entstehung chronischer Rückenmarkskrankheiten infolge von Traumen dem Verständnis näher gerückt.

Die Fälle subakuter Entwickelung sind besonders selten, ihre Häufigkeit wurde überschätzt, als die multiple Neuritis noch weniger gut studiert war; es ist sicher, dass die grosse Mehrzahl der als subakute Poliomyelitis aufgefassten Krankheitsfälle in die Kategorie der Polyneuritis gehörte. Dagegen gibt es zweifellos auch reine Fälle von Poliomyelitis subakuter und chronischer Entwickelung, die, wie die Beobachtungen mit Sektionsbefund, besonders ein von mir beschriebener Fall beweisen, sich auch klinisch von der multiplen Neuritis dadurch scharf unterscheiden, dass ausschliesslich der motorische Apparat ergriffen ist und Anomalien der Sensibilität gänzlich vermisst werden.

Die Entwickelung des Leidens ist gewöhnlich die folgende: der bis da gesunde Mensch verspürt eine Schwäche in einer Extremität, die von Tag zu Tag zunimmt, so dass nach einigen Wochen ihre Gebrauchsfähigkeit schon wesentlich beschränkt ist. Der Arm wird ebenso häufig ergriffen als das Bein. Diese Schwäche tritt nun auch im Arm oder Bein der anderen Seite hervor, oder sie beginnt in einem Arm und befällt dann das Bein derselben oder der anderen Seite, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige Lähmung beider Beine, beider Arme oder aller vier Extremitäten ausgebildet hat.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so finden wir eine schlaffe Lähmung, die, wenn sie sich auch auf mehrere Extremitäten erstreckt, doch einen elektiven Charakter hat, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. So kann bei Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps frei bleiben, bei Lähmung des gesamten Armes können die Fingerbeuger, der Abductor pollicis und andere Fingermuskeln verschont sein. An den Beinen kann das Gebiet des Peroneus schon vollständig — oder mit Ausschluss des Tibialis anticus resp. Peroneus longus — gelähmt sein, während die übrige Muskulatur noch wenig betroffen ist. Die Lähmung ist eine absolut schlaffe: die Sehnenphänomene sind im Gebiet der affizierten Muskeln erloschen, sie ist ferner immer eine degenerative. Gewöhnlich ist die Atrophie der Paralyse schnell gefolgt, und es ist dem Patienten aufgefallen, dass die Muskeln nicht allein ihrer Kraft beraubt sind, sondern auch an Umfang verloren haben. Aber auch da, wo die Atrophie nicht evident ist, bezeugt der Befund der Entartungsreaktion die degenerative Natur der Lähmung. Die EaR. ist in einzelnen Nervengebieten eine vollständige, in anderen findet sich die Mittelform. Dabei kann in einzelnen Muskeln, die dem Einfluss des Willens schon gänzlich entzogen sind, die elektrische Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt sein, während umgekehrt auch in nicht gelähmten Muskeln zuweilen Entartungsreaktion nachzuweisen ist. Ein völliger

Parallelismus zwischen Lähmung und Entartung besteht also nicht in allen Muskeln.

Fibrilläres Zittern ist fast regelmässig zu konstatieren.

Die Sensibilität ist in den reinen Fällen[1]) in jeder Beziehung normal. Leichte rheumatische Schmerzen können im Beginn und Verlauf des Leidens auftreten, sie spielen aber eine ganz untergeordnete Rolle. Blasenbeschwerden fehlen durchaus. Die Geschlechtskraft bleibt erhalten, — kurz: Muskellähmung und Muskelentartung bilden die einzigen Zeichen dieser Krankheit.

Nach dem weiteren Verlauf kann man verschiedene Typen derselben unterscheiden: Es giebt Fälle, in denen das Leiden stationär wird; nachdem ein Arm oder beide Arme (ein Bein oder beide Beine) in den Zustand der unvollständigen, d. h. nicht alle Muskeln betreffenden atrophischen Lähmung geraten sind, kommt der Prozess zum Stillstand. Dieses Stadium kann nach einer Dauer von einigen Wochen erreicht werden, und in ihm verharrt das Leiden.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung verdanken wir Eversmann. Die atrophische Lähmung, die einen grossen Teil der Körpermuskeln ergriffen hatte, kam hier nach 8jähriger Dauer zum völligen und definitiven Stillstande, sodass der Autor von einer Poliomyelitis adultorum decursa spricht. Ungewöhnlich war an dem Fall auch das akute Einsetzen und die echte Hypertrophie einzelner Muskeln.

In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es, nachdem der Prozess auf der Höhe angelangt ist, selbst noch nach 6—8 Monaten zur Besserung, und diese ist entweder eine unvollkommene oder sie schreitet bis zur Heilung vor. Wahrscheinlich lag jedoch in einem Teil der hierhergerechneten Beobachtungen multiple Neuritis zu Grunde, oder es handelte sich um Mischformen von spino-peripherischer Lähmung (vergleiche das Kapitel der multiplen Neuritis).

Endlich giebt es Fälle von chronisch-progressivem Verlauf mit tödlichem Ausgang. Die Entwickelung ist auch in diesen in der Regel eine subakute, wie sie oben geschildert worden ist. Nun aber wird ein Muskelgebiet nach dem anderen ergriffen, und die Intensität der Lähmung steigert sich in den befallenen Muskeln von Tag zu Tage — bis schliesslich alle vier Extremitäten, ein Teil der Rumpf-, der Hals- und Nackenmuskulatur der Lähmung verfallen sind. Der Patient liegt dann bewegungslos, mit schlaffen, atrophischen Gliedmassen zu Bett, er kann sich nicht mehr aus einer Lage in die andere bringen, er hat keine weiteren Beschwerden, keine Schmerzen, auch Decubitus bildet sich nicht. Nun gesellen sich Respirationsbeschwerden und manchmal auch Bulbärerscheinungen hinzu, und der Patient geht an Asphyxie, Schluckpneumonie oder einer interkurrenten Krankheit — selbst die

[1]) Es sind von mir, Schuster u. A. Fälle beschrieben worden, in denen sich mit der Vorderhornerkrankung eine leichte Degeneration der Hinterstränge verband, sodass eine Art von kombinierter Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration vorlag. Pal hat die Frage eingehender behandelt und darauf hingewiesen, dass sich sowohl eine Degeneration der langen Hinterstrang- wie der Cerebellarbahnen mit der Vorderhornerkrankung verbinden kann. In derartigen atypischen Fällen können auch leichte Gefühlsstörungen vorkommen. — Auf die Kombination der Poliomyelitis ant. chronica mit Höhlenbildung wird besonders von Rossolimo hingewiesen.

Bronchitis kann wegen der Schwäche der Atemmuskeln gefährlich werden — zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 1—3 Jahre.

Pathologische Anatomie. Obduktionsbefunde mit genauer anatomischer Untersuchung liegen nur in spärlicher Zahl vor (von mir, Nonne, B. Charcot, Dejerine, Grunow u. A. Die Zahl dieser Fälle wächst erheblich, wenn man die Poliomyelitis anterior chronica mit der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie verschmilzt); sie beweisen das Vorkommen einer primären chronischen



Fig 111. (Vgl. mit Fig. 112.) Atrophie des Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, bei Poliomyelitis anterior chronica.

Vorderhornentzündung mit dem Ausgang in Atrophie und speziell mit völligem Zugrundegehen der nervösen Elemente: der Ganglienzellen und Nervenfasern (Fig. 111 vgl. mit Fig. 112). Die weisse Substanz ist dabei im Wesentlichen normal oder lässt nur eine sich auf vereinzelte zerstreute Fasern beschränkende Atrophie erkennen, die in der Umgebung der grauen Substanz hervortritt und vielleicht auf den Untergang der Strangzellen zu beziehen ist.

Es scheint sowohl eine von den Gefässen ausgehende Vorderhornerkrankung als eine primäre Ganglienzellenatrophie vorzukommen.

So lag eine starke Beteiligung des Gefässapparats in einem von Bielschowski, sowie in einem von R. Ewald beschriebenen Falle vor. Genauere Angaben über den

histologischen Prozess an den Ganglienzellen macht Marinesco. — Das Verhalten der Muskulatur deckt sich im Wesentlichen mit dem für die akute Poliomyelitis geschilderten.

Differentialdiagnose. In den Fällen mit subakutem Verlauf kommt besonders die Verwechselung mit der multiplen Neuritis in Frage. Das Fehlen der sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, der Ataxie, der psychischen Störungen und der bekannten, die Polyneuritis hervorrufenden Noxen ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für Poliomyelitis.



Fig. 112. (Vgl. mit Fig. 111) Normales Vorderhorn der Lendenanschwellung. Färbung nach Weigert.

Auch die Art der Verbreitung der Paralyse (vergl. die vorhergehenden Kapitel) kann für die Differenzierung verwertbare Anhaltspunkte bieten.

In den Fällen von chronischem, progressivem Verlauf ist in differential-diagnostischer Beziehung besonders die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die Gliosis zu berücksichtigen. Das Fehlen jedweder spastischen Erscheinung, das Erloschensein der Sehnenphänomene spricht für die chronische Poliomyelitis. Sind sie auch nur an den Beinen erheblich gesteigert bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur und findet sich hier das Babinskische oder das von mir beschriebene Phänomen, so liegt wahrscheinlich amyotrophische

Lateralsklerose vor. Die Steigerung der Sehnenphänomene allein ist jedoch kein sicheres Zeichen, da sie auch neurasthenischen Ursprungs sein kann. Das Einsetzen der Lähmung und Atrophie an den kleinen Handmuskeln, ein frühzeitiges Hervortreten einer nicht mit Entartung verbundenen Schwäche in den Beinen, sowie eine starke Betonung der Bulbärsymptome deutet ebenfalls auf diese Krankheit. — Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis sensu strictiori dadurch, dass bei ihr die Atrophie das primäre Symptom ist und die Lähmung aus dieser resultiert. Auch geht die Entwickelung noch weit langsamer von Statten, und es greift die Atrophie zunächst einzelne Muskeln (atrophie individuelle), nicht gleich einen ganzen Komplex von Muskeln (atrophie en masse) heraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es die kleinen Handmuskeln, die zuerst betroffen werden, während die Poliomyelitis mit Vorliebe an den Beinen oder an den Schulteroberarmmuskeln beginnt. Indes wird diese Trennung der chron. Poliomyelitis von der progr. Muskelatrophie spinalen Ursprungs als eine künstliche betrachtet und ist es zuzugeben, dass die Scheidung namentlich im Hinblick auf die anatomische Grundlage nicht streng durchzuführen ist.

Die Gliosis kennzeichnet sich durch die äusserst schleichende Entwickelung der Atrophie, durch ihre Verknüpfung mit Gefühlsstörung und häufig mit trophischen Veränderungen an der Haut und dem Gelenkapparat. —

Prognose. Diese ist immer eine zweifelhafte in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Sie ist um so günstiger, je schneller die Lähmung sich begrenzt, je unvollständiger sie ist. Findet sich nur partielle resp. Mittelform der Entartungsreaktion (bei nur wenig herabgesetzter Nervenerregbarkeit), so darf Genesung erhofft werden. Je reiner der Fall ist, je bestimmter Neuritis ausgeschlossen werden kann, desto schlechter sind die Aussichten in Bezug auf die vollständige Restitution. Schreitet die degenerative Lähmung gradatim und langsam fort, erfasst sie ein. Muskelgebiet nach dem andern und treten gar noch Bulbärsymptome hinzu, so sind die Aussichten schlecht und der Ausgang voraussichtlich ein letaler.

Therapie. In den ersten Stadien ist eine diaphoretische Behandlung zu empfehlen. Jede Ueberanstrengung der bereits geschädigten und der noch unberührten Muskeln ist zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist nach den für die akute Form gegebenen Gesichtspunkten auszuführen. Auch gegen die Anwendung einer nicht forzierten Massage ist nichts einzuwenden. Strychnin leistet bei diesen Zuständen nicht viel. —

Wird das Leiden stationär, so können die im Kapitel: akute Poliomyelitis hervorgehobenen therapeut. Massnahmen in Frage kommen.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Die amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde der Symptomenkomplex im Kindesalter (bei Geschwistern) beobachtet.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt: Erkältungen, Traumen (Clarke, Joffroy-Achard), Ueberanstrengung und Schreck werden

beschuldigt. In einem von mir beobachteten Falle entwickelten sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Schreck, wobei der Betroffene ausserdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern.

Die Annahme Strümpells, dass eine kongenitale Anlage — eine von Geburt an bestehende Schwäche der entsprechenden motorischen Apparate — das wichtigste Moment der Aetiologie bilde, hat viel für sich. So bestand in einem meiner Fälle Mikrognathie, in einem anderen eine familiäre Missbildung des Daumens.

Symptomatologie. In den typischen Fällen finden wir eine Vereinigung dreier Symptomenkomplexe: des der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und Bulbärparalyse.

Die Krankheit zeigt fast immer eine chronische Entwickelung, sie beginnt mit Schwäche und Atrophie an den oberen oder mit Schwäche und Steifigkeit im Bereich der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen, oft recht ausgiebiger Art, können dem Muskelschwunde vorausgehen und das erste Krankheitszeichen bilden. Gewöhnlich ist ein Arm, resp. ein Bein stärker betroffen. Es kommt auch ein ächt-hemiplegischer Typus nicht so selten vor. Nach und nach verbreitet und steigert sich die Lähmung und Atrophie einerseits, die Muskelrigidität andererseits, während andere Beschwerden, insbesondere Schmerzen, nicht vorhanden oder unbedeutend sind. Schon innerhalb eines Zeitraums von 6—8 Monaten können Arme und Beine in einen Zustand hochgradiger Parese geraten.

Die objektive Untersuchung ergiebt in diesem Stadium etwa folgendes:

Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme flektiert, die Hand proniert, häufig auch übermässig gebeugt, während die Finger eine mehr oder weniger vollständig dem Krallenhandtypus entsprechende Stellung einnehmen. Diese Haltung wird bedingt durch Muskelspannungen, durch aktive Kontraktur, die besonders den Pectoralis major und Latissimus dorsi, die Beuger des Unterarms, der Hand und Finger betrifft, sowie durch die atrophische Lähmung. Die Spannungen lassen sich anfangs noch überwinden.

Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Ein leichter Schlag auf die Sehnen des Supinator longus oder Triceps, auf den knöchernen Teil des Unterarms und der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Ein sofort in die Augen springendes Symptom ist das fibrilläre Zittern und der Muskelschwund. Der letztere tritt am frühesten an den kleinen Handmuskeln hervor, gleichzeitig oder später wird die Schultermuskulatur und das Radialisgebiet befallen. Die elektrische Untersuchung zeigt vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, aber auch einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit kommt vor.

Mit der Atrophie und Kontraktur verbindet sich motorische Schwäche, die nicht eine einfache Folge dieser Erscheinungen ist, sondern ihre Selbständigkeit auch dadurch bekundet, dass sie Muskeln betrifft, die noch nicht abgemagert sind und deren Tätigkeit nicht durch Spasmen eingeschränkt ist. Die Lähmung kann zur Zeit

der Untersuchung in den Armen schon eine fast vollkommene sein, doch bleibt ein geringes Mass von Beweglichkeit meist lange Zeit erhalten.

Finden sich an den Armen die Zeichen einer spastisch-atrophischen Lähmung, so unterscheidet sich der Zustand der unteren Extremitäten von dem der oberen meist wesentlich durch das Fehlen der Atrophie, während hier frühzeitig eine starke Rigidität, resp. der bekannte Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse — auch das Babinskische Phänomen, das ich jedoch in einem typischen Falle vermisste, und das dorsale Unterschenkelphänomen — hervortritt. Die Gehfähigkeit bleibt lange erhalten, der Gang ist in typischer Weise verändert, verlangsamt, kleinschrittig, steifbeinig, schliesslich schiebt sich der Kranke nur noch mühsam mit den Fussspitzen am Boden hin. Nach ein- oder zweijähriger Dauer des Leidens, selten später, wird er jedoch ans Bett gefesselt, um so mehr, als es ihm versagt ist, sich mit den Händen beim Gehen festzuhalten und aufzustützen. Erst in den späteren Stadien gesellt sich auch Atrophie an den Beinen hinzu, die aber wohl nie den Grad erreicht wie an den oberen Extremitäten. Nur in zwei meiner Beobachtungen war die Atrophie am Bein schon in den ersten Stadien eine erhebliche, und dadurch, dass sie die gesamte Unterschenkelmuskulatur betraf, bestand hier völlige Atonie mit Verlust des Achillessehnenphänomens, während das Kniephänomen gesteigert war. In dem einen dieser Fälle fehlte auch das Babinskische Zeichen.

Schmerzen fehlen meist ganz, Paraesthesien können vorhanden sein (durch die Zwangslage der Arme werden die Nervenstämme leicht einem Druck ausgesetzt) — objektiv ist das Gefühl in normaler Weise erhalten, ebenso ist die Harn- und Stuhlentleerung nicht behindert (s. a. u.), kurz: Atrophie, Rigidität und Parese bilden die einzigen Symptome dieser Krankheit.

Im weiteren Verlauf kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Wenn diese in der Regel auch erst im letzten Stadium zur vollen Entwickelung gelangt, so können doch einzelne Zeichen schon früh und gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung in die Erscheinung treten. Ja es kann sogar die Bulbärlähmung den Reigen eröffnen. Zunächst spricht der Patient etwas undeutlich, näselnd, das steigert sich nach und nach bis zur ausgesprochenen Dysarthrie und schliesslich zur Anarthrie. Gleichzeitig mit der Erschwerung der Sprache oder etwas später machen sich Schlingbeschwerden bemerklich: Feste Speisen werden nur mühsam heruntergebracht, Flüssigkeit wird durch die Nase zurückgeworfen etc. Auch das Kauen kann behindert sein. Diesen Funktionsstörungen liegen Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskulatur zu Grunde. Wie sich aber an den Extremitäten mit der Lähmung Rigidität und Atrophie verbindet, so finden sich auch hier im Verein mit der Parese die Zeichen der Rigidität und Atrophie. Die Rigidität kann sogar das früheste Symptom dieser Form der Bulbärparalyse sein und sich besonders in einer Steigerung des Unterkieferphänomens, im Masseterenclonus äussern. Auch Trismus kann vorhanden sein (Schlesinger). Die Atrophie pflegt erst im

weiteren Verlauf deutlich zu werden: die Lippen werden dünn, die Zunge liegt schlaff am Boden der Mundhöhle, ist stark gerunzelt, zittert fibrillär, fühlt sich schwammig an. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: partielle Entartungsreaktion, die aber auch nicht immer und oft erst sub finem vitae nachweisbar ist.

In dem Endstadium ist die untere Gesichtshälfte ganz starr, der Mund steht geöffnet, Speichel fliesst zwischen den Lippen hervor, die Mundwinkel sind herabgezogen, die Lippen können nicht gespitzt, ein Licht nicht ausgeblasen werden, der Unterkiefer ist herabgesunken, die Zunge kann kaum noch eine Spur vorgestreckt werden, die Sprache ist zu einem unverständlichen Lallen geworden, Schlucken ist nicht mehr möglich, auch Aphonie kann hinzukommen. Das Gaumensegel hebt sich nicht mehr beim Phonieren, die laryngoskopische Untersuchung zeigt Parese der Adduktoren etc. Der Kranke kommt leicht ins Lachen und besonders ins Weinen, und diese Ausdrucksbewegungen haben zuweilen einen krampfhaften Charakter. Inzwischen ist auch die Lähmung in den Extremitäten mehr und mehr vorgeschritten; mit wachsender Atrophie kann sich die Rigidität vermindern, so dass die bis da gespannten Gliedmassen erschlaffen.

Auch in diesem Schlussstadium bleiben alle anderen Funktionen ungestört, ferner werden von den Hirnnerven nur die motorischen — und zwar mit Ausschluss der Augennerven — betroffen. Nur in einem atypischen Falle Strümpells kam es auch zu einer assoziierten Augenmuskellähmung. Asphyxie, Inanition, am häufigsten Schluckpneumonie führen den Exitus herbei.

Die Durchschnittsdauer des Leidens beträgt 2—4 Jahre, es kann sich aber auch über einen längeren Zeitraum erstrecken.

Unter den Modifikationen, die das Krankheitsbild zuweilen erfährt, ist besonders die hervorzuheben, bei welcher die spastischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Fehlen sie völlig, so hat die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne keine Berechtigung mehr, wir haben dann eben eine chronisch-atrophische Spinallähmung mit Bulbärparalyse vor uns; aber bemerkenswerter Weise kann der anatomische Befund doch dem der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen; es ist zur Erklärung dieser auffälligen Tatsache — dieses Fehlens der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn — die Vermutung ausgesprochen worden, dass in solchen Fällen der Prozess in der grauen Substanz dem in der weissen lange vorausgeht.

Eine seltenere Modifikation ist die, bei welcher die spastischen Symptome ganz im Vordergrunde stehen und die Atrophie wenig ausgesprochen ist. Diesem klinischen Verhalten entsprechend kann dann auch die Vorderhornerkrankung ganz unbedeutend sein. — Eine akute Entwickelung des Leidens wurde einmal (von mir) konstatiert.

Auch Schlesinger bringt eine solche Beobachtung und bespricht atypische Formen bezw. Erscheinungen, indem er bei einem seiner Patienten Pupillenstarre und Blasenbeschwerden konstatierte. Pupillenstarre und Opticusaffektion erwähnt Spiller in einem Falle. Eine geringe Sensibilitätsstörung ist ebenfalls einigemale festgestellt worden. Indes handelt es sich da um ganz ungewöhnliche Symptome, die aus dem Rahmen des Krankheitsbildes völlig heraustreten. Die anatomische Betrachtung lehrt aber auch, dass neben den reinen typischen Formen

des Leidens atypische mit Beteiligung von Bahnen und Gebieten, die in der Regel verschont sind, vorkommen (s. u.).

Pathologische Anatomie: Dem so scharf umschriebenen Symptomenbilde entspricht auch ein scharf umgrenzter anatomischer Befund. Im Rückenmark sind es die motorischen Leitungsbahnen und die trophischen Zentren der Muskulatur, welche einem Degenerationsprozess anheimfallen, d. h. wir finden eine Atrophie der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Am intensivsten sind von der weissen Substanz die PyS betroffen, ausserdem gewöhnlich die PyV, und daneben findet sich häufig noch eine diffuse,

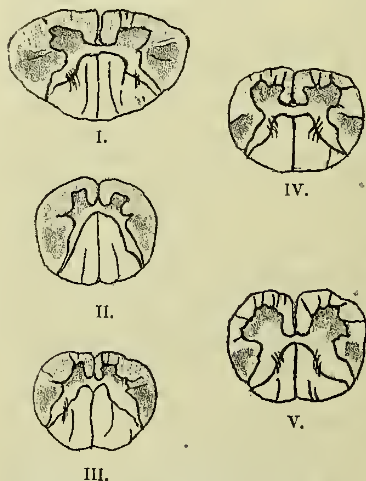


Fig. 113. Querschnitte durch das Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die schraffierten Gebiete sind die erkrankten.

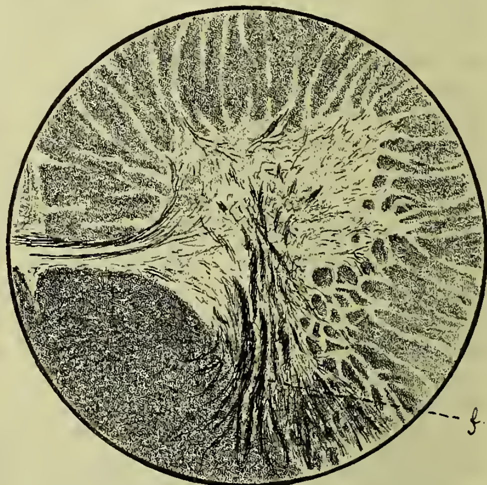


Fig. 114. Atrophie des Vorderhorns bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Verschonung der aus dem Hinterhorn, resp. den hinteren Wurzeln hereinströmenden Fasern *(f)*. (Weigertsche Färbung.)

leichtere Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge (siehe Fig. 113). Stets verschont sind die sensiblen Leitungsbahnen. Nur einmal sah ich den Prozess an einer Stelle aufs Hinterhorn übergreifen, und es sind ähnliche Befunde in vereinzelten Fällen von Anderen erhoben worden (s. u.). Von der grauen Substanz sind nur die Vorderhörner betroffen, am stärksten in der Halsanschwellung. Die Ganglienzellen sind ganz oder zum grössten Teile untergegangen, auch das Nervenfasernetz hat sich mehr oder weniger vollständig gelichtet. Nur die als Reflexkollateralen angesprochenen Bahnen fand ich gewöhnlich verschont (Fig. 114), (während ich diese gerade bei Tabes an der Degeneration teilnehmen sah). Die Atrophie betrifft auch die vorderen Wurzeln, doch sind diese nicht immer betroffen. (Oppenheim, Pardo.)

Dieselben Veränderungen finden wir im verlängerten Mark und in der Brücke: Atrophie der Pyramidenbahnen und der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus (Fig. 115 u. 116) (dieser ist immer am stärksten verändert), Facialis, Vagus-Accessorius und motorischen Quintus. Eine Beteiligung des Nucl. ambiguus wurde von mir, Turner, Probst u. A. nachgewiesen. Die Degeneration der Pyramiden-

bahnen, die eine zentripetal vorschreitende zu sein scheint, lässt sich bis in die Hirnschenkel verfolgen (Fig. 117) und ist in einzelnen Fällen noch im Grosshirn, in der inneren Kapsel, nachgewiesen worden. Charcot und Marie, Koschewnikoff, Mott, Probst u. A. fanden ausserdem noch eine Atrophie der Pyramidenzellen im Parazentrallappen. Die Annahme Marinescos, dass es sich dabei um eine retrograde Degeneration handle, wie er sie bei Degeneration der Py-Bahnen mit der Nisslschen Methode feststellen konnte, soll nicht unerwähnt bleiben. Nonne und Kaes wiesen eine Verkümmerung

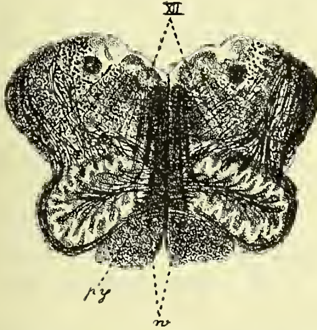


Fig. 115. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. XII Hypoglossuskern, *w* Hypoglossus-Wurzeln, *py* Pyramiden. (Weigertsche Färbung.)

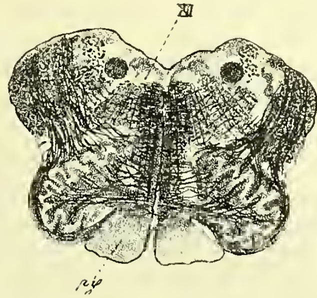


Fig. 116. (Zum Vergleich mit Fig. 115.) Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigertsche Färbung.)

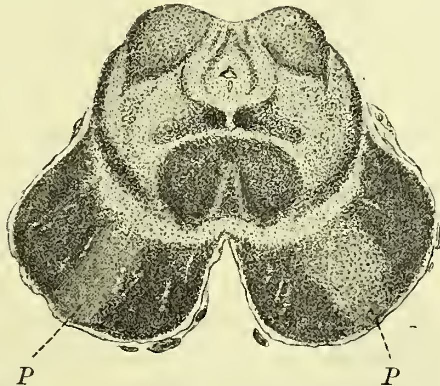


Fig. 117. Degeneration der *Py* im Hirnschenkel bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigertsche Färbung.)

der Fibrae propriae und Projektionsfasern in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde nach; sie nehmen eine mangelhafte Ausbildung dieser Fasern an.

Wir hätten somit eine Erkrankung der gesamten kortikomuskulären Leitungsbahn vor uns.

Mit dem Marchischen Verfahren konstatierte Hoche Degeneration im hinteren Längsbündel. Probst wies ausser der Beteiligung der motorischen Rinde — mit Einschluss der an diese anstossenden frontalen Bezirke — auch eine Degeneration entsprechender Balkenfasern nach, ebenso Spiller. Pennato fand die Lissauersche

Zone in einem Falle, Pilcz den Gowersschen Strang, Pal ausser sensiblen Bahnen des Rückenmarks auch die Schleife, Mott und Tredgold die Hinterstränge, Sarbó die KlHS und Clarkeschen Säulen, Miura die KlHS und den Vermis superior cerebelli beteiligt, doch sollte man diese Formen, falls sich ausgesprochene Veränderungen in den nichtmotorischen Bahnen finden, von der reinen amyotr. Lat. trennen. Mehr noch gilt das für einige Beobachtungen (Senator, Haenel), die hierhergerechnet und als Beweis gegen die Selbständigkeit und Einheitlichkeit des Leidens angeführt worden sind, aber weder in klinischer noch in anatomischer Hinsicht mit ihm kongruent waren.

Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegen die Poliomyelitis anterior chronica ist, wie schon hervorgehoben, nur in den typischen Fällen möglich. Die chronische Myelitis cervicalis kann zu ähnlichen Erscheinungen: atrophischer Lähmung der Arme, spastischer Lähmung der Beine führen — indes sind da fast immer Störungen des Gefühls und der Blasenfunktion vorhanden, auch greift die Atrophie nicht im weiteren Verlauf auf die unteren Extremitäten über.

Die Gliosis cervicalis kann, wenn sie die Hinterhörner verschont, ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Krankheitsbild erzeugen, doch ist das überaus selten und treten wenigstens im weiteren Verlauf die Erscheinungen hinzu, die auf ein Mitergriffensein der hinteren grauen Substanz hinweisen. Auch pflegt diese Krankheit noch weit langsamer zu verlaufen.

Auch die multiple Sklerose kann sich hinter dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose verstecken, doch bedingt sie nur höchst selten eine so ausgesprochene degenerative Atrophie; ferner kommen fast immer die für diese Erkrankung charakteristischen Hirnsymptome (Nystagmus, Opticusatrophie etc.) hinzu.

Einigemale haben syphilitische Prozesse ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt. — Die Caries der Halswirbel verrät sich fast immer durch die Zeichen einer Wirbelaffektion, ausserdem führt die Erkrankung des Rückenmarks in der Regel zu Gefühlsstörung und Blasenbeschwerden, welche neben den Symptomen der atrophisch-spastischen Lähmung hervortreten. Die bei chronischen Gelenkaffektionen vorkommende einfache Atrophie, die sich mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpfen kann, dürfte kaum zu Verwechselungen Anlass geben.

Ich habe in einem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: amyotrophische Lateralsklerose gestellt, in welchem der weitere Verlauf diese Annahme völlig erschütterte: Ein junges Mädchen erkrankte mit einer langsam fortschreitenden degenerativen Atrophie der kleinen Handmuskeln. Es fehlten zwar ausgeprägte spastische Symptome, aber die Sehnenphänomene waren an Armen und Beinen erheblich gesteigert. Objektive Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden. Ich glaubte die Diagnose amyotr. Lateralsklerose stellen zu müssen, aber es trat eine Besserung ein, und es blieb nur eine zirkumskripte Atrophie bestehen. Vielleicht lag neben allgemeiner Nervosität, auf die wohl die Erhöhung der Sehnenphänomene zu beziehen war, eine Beschäftigungsatrophie vor, da das zarte Mädchen sehr angestrengt an der Schreibmaschine arbeiten musste. Indes ist diese Deutung keine befriedigende. Ausserdem hatte sie viel an „kalten Händen“ gelitten, aber infolge von Gefässspasmen an den Händen habe ich wohl eine einfache, aber nur ausnahmsweise eine degenerative Atrophie entstehen sehen. Der Fall bleibt also unklar, seine Geschichte lehrt aber, dass man mit der Diagnose amyotr. Lateralsklerose vorsichtig sein soll. Dass sich im Gefolge vasomotorischer Störungen eine Atrophie der kleinen Handmuskeln entwickeln kann, beweisen besonders die von Luzzatto aus meiner Poliklinik mitgeteilten Beobachtungen.

In den Fällen, in denen der Prozess in der Medulla oblongata einsetzt, unterscheidet sich das Leiden nicht von der progressiven Bulbärparalyse (s. d.).

Die Prognose quoad vitam ist eine absolut schlechte.

Die Therapie beschränkt sich auf die Bekämpfung der Spasmen, für die die Vorschriften schon gegeben sind, sowie auf galvanische Behandlung der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Auch wird es empfohlen, da, wo die Schlingbeschwerden in den Vordergrund treten, die eine Elektrode des konstanten Stromes. in die Nackengegend zu setzen, mit der anderen die Halsgegend labil zu behandeln, um auf diese Weise Schlingbewegungen auszulösen.

Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung — die in den späteren Stadien durch die Schlundsonde vermittelt werden muss — sind selbstverständliche Empfehlungen. Nach den Erfahrungen von Gowers wäre ein Versuch mit Strychnin-Injektionen zu machen.

Die progressive Muskelatrophie.

Wenngleich nur einzelne Formen der progressiven Muskelatrophie nach ihrer anatomischen Grundlage als ein spinales Leiden angesprochen werden müssen, ist es zweckmässig, das Kapitel hier im Zusammenhang zu besprechen.

Die hierher zählenden Krankheitszustände sind sehr mannigfaltige; es sind eine ganze Reihe von Typen aufgestellt worden, die aber nur Varietäten derselben Krankheitsart bilden. Legt man der Klassifizierung durchgreifende Unterscheidungsmerkmale in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zu Grunde, so ist nur eine Aufstellung von zwei Formen berechtigt: die der Atrophia musculorum oder Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) und die der primären progressiven Myopathie. Und selbst hier ist, wie wir sehen werden, die Trennung keineswegs eine scharfe. Uebergangsformen stellen die Verbindung her.

Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran).

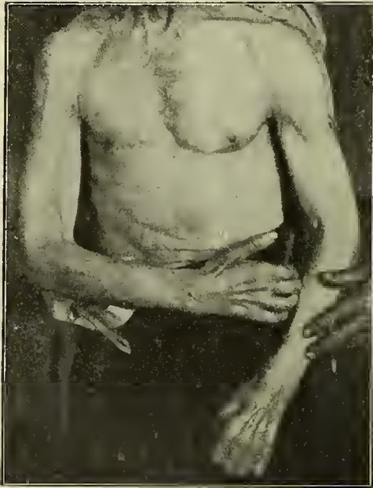
Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter. Ihr Beginn fällt selten vor das 20. Lebensjahr, indes giebt es eine familiäre Form, die in der ersten Kindheit auftritt. Wenn man von dieser und vereinzelten Beobachtungen (Gowers, Strümpell, Hervouet, Etienne) absieht, scheint die erbliche Belastung keine wesentliche Rolle in der Aetiologie zu spielen. Doch ist namentlich von Bernhardt auch eine bei Erwachsenen vorkommende erbliche Form, die wahrscheinlich hierher gehört, beschrieben worden. Auch sonst ist über die Ursachen wenig Zuverlässiges bekannt. Traumen und Erkältungen werden selbstverständlich angeschuldigt. Für die ätiologische Bedeutung der ersteren sprechen einige Beobachtungen (Ziehen). Eine Ueberanstrengung der Muskeln ging in vielen Fällen der Entwicklung des Leidens voraus, doch giebt es eine Form der Beschäftigungsatrophie, die nach ihrem Verlauf von der fortschreitenden

Muskelatrophie durchaus getrennt werden muss. — Männer werden weit häufiger betroffen als Frauen.

Im ganzen ist diese Form der progressiven Muskelatrophie eine seltene Krankheit, Duchenne hat ihre Häufigkeit überschätzt, da zu seiner Zeit die Gliose und die amyotrophische Lateralsklerose noch nicht erforscht waren und hierhergerechnet wurden, aber Marie geht entschieden zu weit, wenn er die Existenzberechtigung dieser Affektion ganz in Frage stellt.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich schleichend, sie kann Monate und selbst ein Jahr lang bestehen, ehe sie sich durch auffällige Funktionsstörungen zu erkennen giebt.

Ergriffen werden in der Mehrzahl der Fälle zuerst die kleinen Handmuskeln. Der Opponens pollicis, der Interosseus primus verfallen gewöhnlich zuerst dem Muskelschwunde: der Daumenballen flacht sich mehr und mehr ab, das Spatium interosseum sinkt ein, nach und nach folgen die übrigen kleinen Handmuskeln, und da entsprechend der Abmagerung auch die Muskelfunktion beeinträchtigt wird, macht sich ein Ausfall bestimmter Bewegungen und eine ungewöhnliche Stellung der Finger bemerklich. Während der Kranke meistens erst durch die Schwäche auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es das veränderte Aussehen der Hand, welches dem Kundigen dasselbe oft schon frühzeitig verrät. Die Vertiefung der Spatia interossea, die Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, die Krallenhandstellung (vgl. Fig. 118 u. 119) der Finger, die Haltung des Daumens, welcher in gleicher Flucht mit den übrigen steht (Affenhand) oder abduziert und hyperextendiert ist, sind meistens die ersten objektiven Zeichen. Auch die Vola manus zeigt früher oder später diese Abflachung, indem die Atrophie der Lumbricales Vertiefungen zwischen den Sehnen der langen Fingerbeuger entstehen lässt. An dem Schwunde nimmt gewöhnlich auch das Unterhautfettgewebe teil. Die Schwäche ist nur eine Folge des Muskelschwundes, Lähmung eines Muskels tritt also erst mit seinem völligem Untergange ein.


Fig. 118. Lokalisation der Atrophie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Regelmässig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln besteht, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.

Niemals sind die Muskeln hypertrophisch.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergiebt einerseits eine Herabsetzung der Erregbarkeit konform dem Untergange der Muskelsubstanz; ausserdem ist aber meistens in einzelnen Muskeln und

Muskelbündeln Entartungsreaktion nachzuweisen, diese ist somit in der Regel eine inkomplette.

Diese Erscheinungen sind an beiden Händen zu konstatieren, doch ist der Prozess gewöhnlich an der einen weiter vorgeschritten, auch kommt es vor, dass er sich für längere Zeit auf diese beschränkt.

Schmerzen hat Patient überhaupt nicht oder sie sind geringfügig. Paraesthesien fehlen ebenfalls oder sie treten in den Hintergrund und sind vielleicht nur eine Folge der abnormen Haltung und ungewohnten Ruhelage der Gliedmassen. — Unbedingt fehlt jedes objektive Zeichen einer Gefühlsstörung.

Das Vorkommen von Arthropathien finde ich einmal (Étienne) erwähnt.

Wie sich die Atrophie schleichend — innerhalb des Zeitraums von einem Jahre oder mehreren Jahren — entwickelt hat, so schreitet sie auch weiter langsam vorwärts und zwar nicht in der Kontinuität von einem Muskel auf die benachbarten übergreifend, sondern sprungweise, so dass sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel, insbesondere den Deltoideus, übergehen kann. Dieser Werdegang der Atrophie ist jedoch nicht immer genau zu verfolgen, da sie häufig an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt und zur Zeit der Untersuchung bereits die Handmuskeln, ein Teil der Strecker und Beuger am Unterarm, sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen sein können. Es ist auch beobachtet worden, dass das Leiden in den Streckmuskeln des Unterarms zuerst auftrat und ihre Atrophie sich ungewöhnlich schnell einstellte. Auch später hat die zuerst befallene Extremität meistens noch einen Vorsprung vor der anderen.

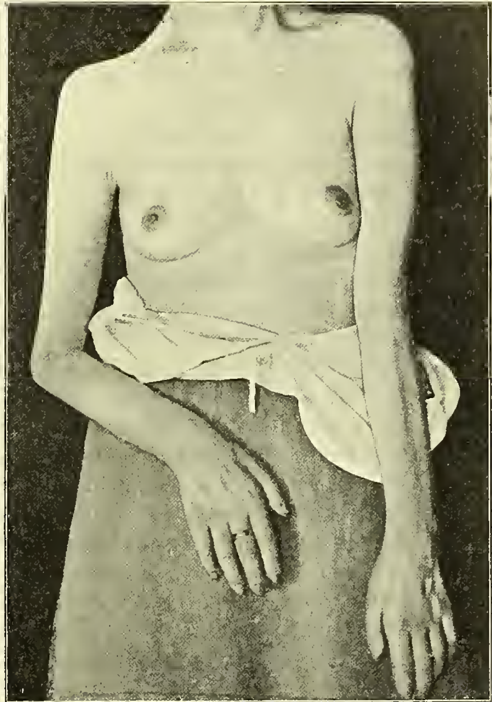


Fig. 119. Fast totale Paraplegia cervicalis in Folge progressiver Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Im Verlauf mehrerer Jahre hat sich nunmehr eine über einen grossen Teil der Arm-, Schulter- event. auch Rückenmuskulatur ausgebreitete Atrophie und Lähmung entwickelt. An Stelle der Muskelreliefs finden sich Gruben und muldenartige Vertiefungen, die Konturen des Humeruskopfes, des Acromion heben sich — wie ein nur von Haut bedeckter Skelettteil — mit voller Deutlichkeit ab, die Arme hängen schlaff am Thorax, aber immer haben noch einzelne Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit bewahrt. Je langsamer die Krankheit vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Aus-

nutzung der noch kontraktionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit kompensatorisch eintreten für die gelähmten. Sind z. B. die Beuger des Unterarms nicht mehr wirksam, so erzwingen sie durch eine übertriebene Beugung der Hand und Finger, durch Pronation oder auch durch Hyperextension der Hand die Beugung des Unterarmes. Sie schleudern die Gliedmassen, bis diese in eine Stellung geraten, in der sie sich auf einer festen Unterlage resp. mit Hülfe eines beweglichen Körperteils noch zu bestimmten Leistungen verwerten lassen.

Beachtenswert ist noch die Tatsache, dass die Sehnenphänomene an den Armen herabgesetzt resp. aufgehoben sind.

In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen wird die Schulter- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen: der Deltoideus, der Infraspinatus, der Cucullaris, Serratus anticus major u. A. Die Deformität tritt dann erst nach der Entkleidung deutlich zu Tage und bleibt somit länger unentdeckt. Bei Betrachtung der entblössten Schultergegend ist es die Abflachung der Fossa supra- et infraspinata, der Nacken- und oberen Rückengegend, der Schulter, sowie die abnorme Haltung der Scapulae, welche in die Augen springt. Die ersten Funktionsstörungen machen sich bei der Erhebung des Armes geltend und variieren, je nachdem dieser oder jener Muskel vorwiegend befallen ist. Auch die Streckmuskulatur des Kopfes wird zuweilen und selbst frühzeitig betroffen, dieser wird nur mühsam getragen, sinkt nach vorn und kann aus der geneigten Stellung gar nicht oder schwer nach hinten gezogen werden.

Setzt die Erkrankung am Schultergürtel ein, so werden gewöhnlich im weiteren Verlauf zunächst die Oberarmmuskeln befallen, und der Prozess schreitet so weiter nach der Peripherie fort.

Die unteren Extremitäten nehmen bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie — wenn wir von bestimmten, selteneren Typen absehen — gar nicht oder erst spät an der Atrophie teil. Nur in vereinzelten Fällen (Hammond, Raymond-Philippe) setzte die Atrophie an diesen ein.

Die Erkrankung kann zwar längere Remissionen machen, ein Stillstand oder gar eine Heilung kommt jedoch meines Wissens nicht vor. Wo sie beobachtet wurde, lag eine Verwechselung mit der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affektionen vor.

Das Leben wird schliesslich dadurch gefährdet, dass die Respirationsmuskulatur, besonders das Zwerchfell, mit ins Bereich der Atrophie gezogen wird oder dass sich die Symptome der Bulbärparalyse hinzugesellen.

Eine allgemeine Anteilnahme der glatten Muskulatur der Eingeweide an dem Schwunde ist nur einmal (Léri) konstatiert worden. Auf die Kombination des Leidens mit spinaler Kinderlähmung wurde schon hingewiesen. Bei der Bernhardtschen Abart dieser Affektion beobachtete ich einmal ausser den Zeichen schwerer Neurasthenie Symptome der Myoclonie oder eines ihr verwandten Zustandes. Eine Kombination der spinalen Muskelatrophie mit Sklerodermie ist einigemale festgestellt worden.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Krankheitszuständen zu berücksichtigen, die leicht mit der progr. Muskelatrophie

zu verwechseln sind. Was zunächst die Poliomyelitis anterior chronica betrifft, so ist zuzugeben, dass die Unterscheidung keine ganz scharfe ist, dass die beiden Krankheitsformen sehr verwandt sind. Indes entwickelt sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller, befällt von vornherein eine Summe von Muskeln, einen ganzen Gliedabschnitt und bedingt sofort Lähmung und zwar ausgebreitete Lähmung, während die Atrophie dieser folgt. Sie geht häufig vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten aus. Noch ehe es zum wirklichen Muskelschwunde kommt, können schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden. Das sind doch zum Teil Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit ermöglichen, wenn es auch Fälle giebt, die den Uebergang zwischen ihnen vermitteln. — Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der progr. Muskelatrophie durch die nur der ersteren zukommenden spastischen Phänomene. In den seltenen Fällen, in denen diese dauernd fehlen, giebt noch das Ueberwiegen der Lähmung, die auch in nicht oder nicht wesentlich atrophierten Muskeln auftreten kann, eine gewisse Handhabe für die Differenzierung, indes ist diese dann eine unsichere. So ist es zu verstehen, dass manche Autoren die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu einer Krankheit zusammengefasst wissen wollen. Da jedoch in den typischen Fällen eine symptomatologische Scheidung durchgeführt werden kann, ist es gut, an ihr festzuhalten.

Von anderen Erkrankungen des Rückenmarks kann die Gliose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Caries der unteren Halswirbel zu Verwechselungen Veranlassung geben. Die Gliose ist durch die Gefühlsstörung und die trophischen Störungen an der Haut etc. hinreichend charakterisiert; auch ist die Atrophie im Ganzen noch weniger symmetrisch verteilt und kann sich länger, selbst dauernd, auf eine Extremität beschränken. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica setzt mit sensiblen Reizerscheinungen bestimmter Verbreitung ein und geht mit objektiven Gefühlsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet einher. Im späteren Verlauf ist ein Irrtum überhaupt nicht möglich.

Die Caries der unteren Halswirbel kann zur Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Meist sind jedoch auch hier Gefühlsstörungen nachweisbar, ferner findet sich eine Druckempfindlichkeit der Wirbel; ist gar ein spitzwinkliger Gibbus vorhanden, so ist die Diagnose sofort gesichert. Eventuell kann die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen zur Entscheidung herangezogen werden. Auch kommt es in der Regel bald zu den Erscheinungen der sogenannten Kompressionsmyelitis, insbesondere zu spastischer Parese der Beine, Blasenstörung etc. Auf dem Boden der Lues scheint sich nach vereinzelten Beobachtungen (Lannois-Levy) ein Krankheitsbild entwickeln zu können, das Aehnlichkeit mit dem der Aran-Duchenneschen Krankheit hat. — Weit wichtiger ist es, auf gewisse harmlosere Formen des umschriebenen Muskelschwundes hinzuweisen, die nach meiner Erfahrung häufig und fälschlich mit der spinalen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden. Es sind dies die Beschäftigungsatrophien oder professionellen Paresen,

d. h. die durch Ueberanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Kompression derselben, resp. ihrer Nerven, bedingte Atrophie (vgl. das entsprechende Kapitel). Diese Atrophie ist in der Regel eine einseitige, ausserdem bestehen meistens gleichzeitig leichte Paraesthesien und Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Nervengebieten; offenbar liegen ihr meistens neuritische Veränderungen zu Grunde oder bestehen nebenher; es kommt aber auch eine rein motorische Form vor, die vielleicht myopathischen Ursprungs ist. Die Sonderung dieser Beschäftigungsatrophien von der progressiven Muskelatrophie ist besonders deshalb vorzunehmen, weil sie eine durchaus andere Prognose haben; cessante causa bildet sich die Atrophie nach meiner Erfahrung fast regelmässig wieder zurück, wenn sie nicht schon zu lange bestanden hat. Erwägt man, dass andererseits auch die progressive Muskelatrophie von überanstrengten Muskeln ausgehen kann, so wird man in zweifelhaften Fällen diese Diagnose immer erst dann stellen, wenn auch nach Aufhören der Ursache der Prozess sich als ein fortschreitender erweist.

Die arthritische Muskelatrophie dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht kaum in Frage kommen. Sie begleitet die akuten und chronischen Gelenkentzündungen, betrifft besonders den Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks, die Glutaeen bei Hüftgelenksaffektion, den Triceps, den Deltoideus bei Erkrankungen des Ellenbogen-, resp. Schultergelenks. Sie erstreckt sich nur ausnahmsweise auf einen Gliedabschnitt oder die ganze Extremität. Die Abmagerung kann sich schnell, selbst innerhalb einer Woche, entwickeln, ist aber immer nur eine einfache[1]) und durch Herabsetzung, nie durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit charakterisiert. Mit der Heilung der Gelenkaffektion oder bald nach dieser pflegt sich auch der Muskelschwund auszugleichen. Es wird angenommen — und ist auch auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht worden (Charcot, Krause) —, dass die Gelenkaffektion durch eine reflektorische Beeinflussung der Vorderhörner diese Atrophie hervorruft; doch ist dem auch widersprochen und die Abmagerung auf Inaktivität zurückgeführt worden (Strasser, Sulzer). Neuere Untersuchungen, welche sich auf die Beschaffenheit der Vorderhornzellen nach experimentell erzeugter Gelenkaffektion beziehen, haben zu einander widersprechenden Resultaten geführt (Klippel, Mallet, Hartmann). Nur ausnahmsweise pflanzt sich eine akute Gelenkentzündung direkt auf die benachbarten Nerven fort.

Vasomotorische Störungen in den Händen können zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln führen (eigene Beobachtungen, Luzzatto), meist ist sie eine einfache, doch kommen auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ausnahmsweise dabei vor. Diese Atrophieen sind der Rückbildung fähig.

---

[1]) Nach neueren Untersuchungen (Loewenthal, Stier, Hauck, F. Pick) scheint es, als ob die Scheidung zwischen der „einfachen" und „degenerativen" Muskelatrophie nicht in der früheren Schärfe durchgeführt werden könne, als ob auch die Atrophie der Muskeln bei spinalen und neuritischen Prozessen im Wesentlichen eine einfache sei. Es bedarf aber noch weiterer Erfahrungen, ehe wir die durch zahlreiche und sorgfältige ältere Untersuchungen gewonnenen Anschauungen der neuen Lehre weichen lassen.

Auf das fibrilläre Zittern allein darf sich die Diagnose progressive Muskelatrophie niemals stützen. Dieses kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor: bei Gesunden nach Exzessen, bei abgemagerten Personen unter dem Einfluss der Kälte, insbesondere aber bei neurasthenischen und hypochondrischen Individuen. Namentlich befällt es bei diesen nicht selten die kleinen Handmuskeln, den Orbicularis palpebrarum und die Muskulatur der unteren Extremitäten. Die höheren Grade dieses Zitterns kommen allerdings vorwiegend bei der spinalen Muskelatrophie vor.

Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass nicht wenige Fälle beschrieben worden sind, die nach ihren klinischen Erscheinungen sowohl Beziehungen zur spinalen wie zur myopathischen und neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie zu haben scheinen und sich weder dieser noch jener völlig einreihen lassen (Beobachtungen von Strümpell, Pick, Abundo, Cassirer, Haushalter, Cohn, K. Mendel u. A.).

Pathologische Anatomie. Die Berechtigung, das Leiden als ein spinales zu bezeichnen, beruht daranf, dass regelmässig eine Erkrankung der grauen Vordersäulen gefunden wird, die im Wesentlichen in einer Atrophie der nervösen Elemente (Glanglienzellen und Nervenfasern) besteht. Diese bildet das einzige Substrat, oder es sind gleichzeitig leichte Veränderungen in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge vorhanden. Und zwar entweder nur zerstreute Faseratrophie, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, die eine rein sekundäre Bedeutung hat, oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenngleich die kombinierte Degeneration der Vorderhörner und Pyramidenbahnen die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsklerose bildet, so wird doch auch in den reinen Fällen der progressiven Muskelatrophie (ohne spastische Erscheinungen) zuweilen diese Affektion der weissen Substanz gefunden. Man nimmt an, dass sie zeitlich auf die Vorderhornerkrankung gefolgt und deshalb klinisch nicht zum Ausdruck gekommen ist.

An der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst teil. Die Wurzeln heben sich gewöhnlich schon makroskopisch durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälerung von den weissen hinteren Wurzeln ab.

Die Muskulatur ist stark abgemagert, zeigt statt des roten einen blassrötlichen, rotgelblichen oder rein gelben Farbenton und ist von fettigen Streifen durchzogen. Histologisch finden wir: Verschmälerung der Fasern, Zerfall des Muskelinhaltes in eine aus körnigem und fettigem Material bestehende Masse, nach deren Resorption nur die Sarkolemmaschläuche, die mit Kernen gefüllt sind, übrig bleiben.

Wo die Erscheinungen der Bulbärparalyse vorlagen, fanden sich die entsprechenden Veränderungen in der Medulla oblongata.

Von den unreinen und komplizierten Fällen, in denen der anatomische Prozess im Rückenmark auf andere Stranggebiete übergriff, z. B. auf die Hinterstränge, wie in einer Beobachtung Placzeks, glauben wir hier absehen zu dürfen.

Therapie. Leider sind alle die gegen das Leiden empfohlenen Mittel machtlos. Gowers tritt jedoch warm für das Strychnin ein, mit dem er in vielen Fällen Stillstand und selbst Besserung erzielt

haben will. Es soll subkutan in Dosen von 0,0005—0,0015 angewandt werden, täglich einmal, nach einiger Zeit nur 3—4 mal in der Woche. Auch mag man versuchsweise das Arsen verordnen. In einem Falle sollen Thyreoidinpräparate mit Erfolg angewandt sein (?).

Schonung der Muskeln ist das wichtigste Erfordernis. Die noch nicht ergriffenen Muskeln sollen zwar durch eine regelmässige Uebung in Aktion gehalten werden, vor jeder forzierten Muskeltätigkeit ist aber zu warnen.

Die Elektrizität wird in der Weise angewandt, dass das Rückenmark unter den Einfluss des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direkt mit dem faradischen oder galvanischen gereizt werden. Man hüte sich vor zu starker Reizung, durch die wir sicher schaden können, während der Nutzen der Behandlung auf der anderen Seite ein fragwürdiger ist.

Es ist leider nichts darüber bekannt, inwieweit wir durch die qualitativen Veränderungen der Ernährung auf dieses Leiden einzuwirken vermögen. Das Rauchen ist zu untersagen. Gegen einen mässigen Genuss der Alcoholica ist nichts einzuwenden.

Klimatische Kuren haben keinen nennenswerten Erfolg.

Bezüglich der Wirksamkeit eines künstlich hergestellten Muskelsaftes liegen nur vereinzelte, kaum verwertbare Angaben vor.

Anhang. Hereditäre resp. familiäre (infantile) Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs.

Werdnig und besonders Hoffmann (sowie Bruns) beobachteten Fälle dieser Art, die mehrere Geschwister betrafen und sich ausserdem durch die Entstehung in früher Kindheit auszeichneten. Die Kinder erkranken in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres subakut oder chronisch an Schwäche und Atrophie der Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskeln, die im Laufe von Monaten resp. Jahren auf die übrige Rumpf- und Extremitätenmuskulatur übergreift. Die Atrophie wird anfangs auch wohl durch Adipositas des Unterhautzellgewebes verdeckt, doch besteht keine Pseudohypertrophie und noch weniger echte Hypertrophie. In den atrophischen Muskeln findet sich Entartungsreaktion. Die Sehnenphänomene pflegen zu schwinden. Gefühlsstörungen fehlen. Auf das Vorkommen von Deformitäten der Wirbelsäule (Kyphoskoliose) hat besonders Bruns hingewiesen. Der Prozess schreitet in symmetrischer Ausbreitung allmählich vor und führt nach 1—6 Jahren zum Tode. Bulbärsymptome hat Werdnig hinzutreten gesehen.

Die anatomische Untersuchung ergab erhebliche Degeneration in den Zellen der Vorderhörner und geringfügige in den Vorderseitensträngen, ausserdem waren die peripherischen Nerven erkrankt, und die Muskeln boten das Bild der Atrophie.

Die Erkrankung entspricht also im Hinblick auf ihren familiären Charakter und den Beginn in der Kindheit den im nächsten Abschnitt zu beschreibenden Myopathien, dagegen durch die Art der Atrophie und den anatomischen Befund der Aran-Duchenneschen Krankheit, stellt also die Brücke zwischen diesen beiden Hauptformen her.

Auch ein hered. Auftreten der Duchenne-Aranschen Form ist in seltenen Fällen (Gowers, Bernhardt, Hammond u. A.) beobachtet worden. Schliesslich scheint es eine infantile familiäre Form dieses Leidens zu geben, bei welcher die bulbären Muskeln in erster Linie ergriffen werden (Fazio, Londe).

Auf andere kompliziertere (z. B. mit Geistesschwäche verknüpfte) und in anatomischer Hinsicht nicht aufgeklärte Symptombilder, die sich hier nur lose anreihen, soll nicht eingegangen werden (Beobachtungen von Hoffmaun, Thomas, Bruce a. A.).

Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva.

Unter der Bezeichnung: Dystrophia musculorum progressiva hat Erb die früher gesonderten Formen der Pseudohypertrophie, der juvenilen, der hereditären (Leyden bezw. Typus Leyden-Möbius und Zimmerlin) und infantilen (Duchenne) zusammengefasst, da sie, wie er nachwies, eine klinische und anatomische Einheit bilden. Es wird die Richtigkeit dieser Auffassung jetzt wohl allgemein anerkannt, besonders ist Raymond vor Kurzem auf Grund einer gründlichen Studie des Leidens wieder dafür eingetreten.

Diese primären Myopathien unterscheiden sich von der Amyotrophia spinalis progressiva durch folgende Merkmale:

1. Beginn des Leidens im jugendlichen Alter.

2. Hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle.

3. Einsetzen der Dystrophie an der Rumpfmuskulatur und den benachbarten Gliedabschnitten, und zwar zuerst am Beckengürtel und den Muskeln der Lendenwirbelsäule sowie an denen des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm.

4. Kombination der Atrophie mit ächter Hypertrophie und Pseudohypertrophie. Während in einzelnen Muskeln von vornherein die Atrophie auftritt, greift die Hypertrophie in anderen Platz, und macht sich in dieser Hinsicht eine auffällige Gleichartigkeit in den verschiedenen Fällen geltend.

5. Fehlen der fibrillären Zuckungen.

6. Einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals oder nur ganz ausnahmsweise Entartungsreaktion. —

Krankheitsbild. Der Beginn des Leidens fällt in die erste oder spätere Kindheit, in das Alter der Pubertät oder in das Jünglingsalter. Ausnahmsweise setzt die Erkrankung im 3. und 4. Dezennium und noch seltener in einer späteren Lebensepoche ein.

Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie, mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Uebel häufig durch Generationen fort. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Ich glaube fast ebensoviele isolierte wie familiäre Fälle gesehen zu haben. Uebertragen wird die Krankheit besonders durch die Mütter.

Die Erscheinungen entwickeln sich sehr langsam und bleiben oft lange Zeit unbemerkt. In den Fällen, in denen die Becken-Oberschenkelmuskeln sowie die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, machen sich die ersten Störungen beim Gange und beim Aufrichten des Rumpfes bemerklich. Der Gang wird watschelnd, das Becken

wird beim Gehen übermässig gesenkt und gehoben, das Treppensteigen ist erschwert, die Individuen fallen leicht. Beim Erheben aus der sitzenden Stellung werden die Arme zur Hülfe genommen,



Fig. 120.

Fig. 120—128. Art des Emporkommens aus der Rückenlage bei den Myopathien. (Nach Dejerine.)



Fig. 121.



Fig. 122.



Fig. 123.

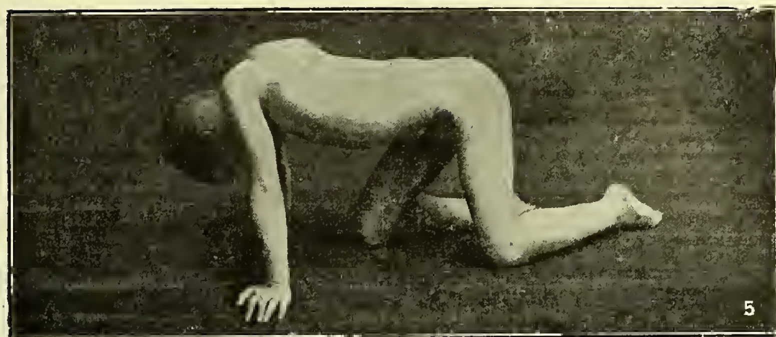


Fig. 124.

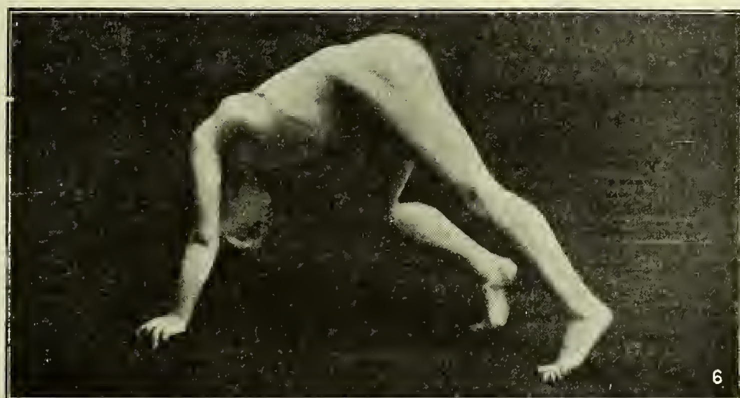


Fig. 125.

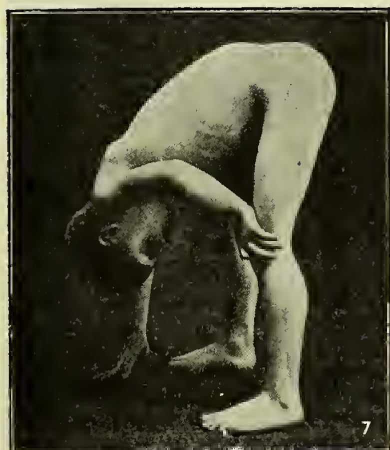


Fig. 126.

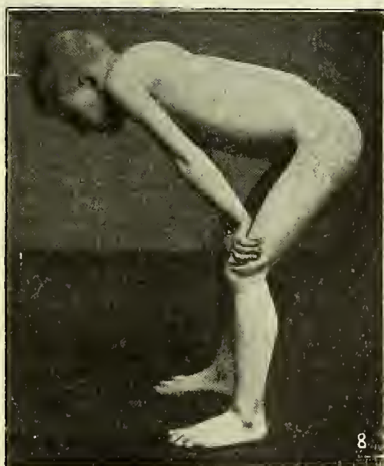


Fig. 127.

der Kranke stützt sich mit den Händen auf den Oberschenkel oder die Kniee und bringt so den Körper in die aufrechte Position. Besonders charakteristisch ist die Art, wie er sich aus der liegenden Stellung emporbringt (Fig. 120—128). Liegt er auf dem Rücken, so wälzt er den Körper zunächst in die Bauchlage, bringt dann den Rumpf, während die Hände auf den Boden aufgestützt werden, so weit empor, dass er in eine knieende Stellung gelangt; nun werden die Kniee so weit vom Boden abgehoben, dass nur noch die Hände und Füsse diesen berühren und gegen ihn gestemmt werden, jetzt wird eine Hand auf das Knie der entsprechenden Seite gestützt und so der Körper mit einem Ruck emporgebracht, oder der Kranke klettert mit den Händen an den eigenen Beinen empor, indem diese ab-



Fig. 128.



Fig. 129.
„Lose Schultern"; Hochstand des inneren oberen Schulterblattwinkels bei Dystrophia musculorum progressiva. (Eigene Beobachtung.)

wechselnd an einem höheren Punkte des Oberschenkels eine Stütze suchen. Schliesslich kommt das Individuum überhaupt nicht mehr allein vom Boden empor oder nur, wenn es sich an einen festen Gegenstand (Tisch etc.) anklammern kann. Diese eigentümlichen Manipulationen sind erforderlich, weil die Funktion derjenigen Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel strecken, mehr oder weniger beeinträchtigt ist und die Schwierigkeit dann am grössten ist, wenn die ganze Rumpflast mit gehoben werden muss.

Eine andere in die Augen springende Anomalie ist die Lordose der Lendenwirbelsäule (Fig. 130 und Fig. 131). Der Bauch wird weit vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten geworfen. Diese Er-

scheinung beruht im Wesentlichen auf der Schwäche der Muskeln, welche die Streckung im Hüftgelenk vermitteln; sie bedingt eine abnorme Neigung des Beckens, und mit ihm werden die Lendenwirbel nach vorne gezogen, der Oberkörper wird instinktiv nach hinten geworfen, um den Schwerpunkt des Körpers über die Füsse zu bringen. Die so entstandene Lordose gleicht sich beim Sitzen aus, da das Becken auf der festen Unterlage einen Halt findet. Unter anderen



Fig. 130. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose der Lendenwirbelsäule. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 131. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose durch Atrophie der Bauchmuskeln etc. (Eigene Beobachtung.)

Bedingungen tritt sie auch beim Sitzen hervor, so in exzessiver Weise in einem von Souques beschriebenen Falle (Fig. 132). Auch durch Lähmung der Bauchmuskeln kann Lordose verursacht werden.

Die Lähmung der Bauchmuskeln kann sich ferner durch Erschwerung der respiratorischen Akte, durch kugelförmige Vorwölbung des Abdomens bei diesen, besonders beim Versuch der Bauchpresse, wie ich das einigemale feststellen konnte, äussern. Durch den Schwund der Rumpfmuskulatur kann sich auch eine eigentümliche Konfiguration des Rumpfes ausbilden, die von Marie als „taille en guêpe" (Wespentaille) geschildert worden ist; siehe Fig. 138.

Die Schwäche der Schultermuskulatur verursacht eine abnorme Haltung der Schulterblätter und Bewegungsstörungen, die sich besonders beim Erheben der Arme geltend machen (vergl. hierzu Fig. 129, 133 und 134). In Folge des Schwundes der Muskeln, welche das Schulterblatt fixieren: Cucullaris, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, wird es abnorm beweglich und folgt den Bewegungen der oberen Extremität wie ein loser Appendix. Versucht man, den Kranken emporzuheben, indem man die Hände unter die Achseln legt, so wird nicht der Körper gehoben, sondern die Schultern werden emporgezogen („lose Schultern") (Fig. 129).


Fig. 132. (Nach Souques-Brissaud.) Sehr vorgeschrittene Myopathia progressiva. Erhebliche Lordose beim Sitzen.

In der Ruhe sind die Schultern herab- und nach vorn gesunken, das Acromion steht tiefer als der innere obere Winkel, die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule und flügelförmig vom Thorax ab; beim Erheben der Arme machen sich die für Serratuslähmung charakteristischen Stellungsanomalien und Funktionsstörungen bemerklich (vgl. Fig. 133 und 134). „Lässt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch nach aussen, wird dem Arm genähert, durch die kräftige Wirkung der Teretes und des Infraspinatus bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris" (Erb).

Die genaue Untersuchung zeigt, dass folgende Muskeln in der Regel beteiligt sind: Cucullaris (häufig mit Verschonung der oberen Portion), Serratus anticus major, sternocostale Portion des Pectoralis major, Latissimus dorsi (diese können von Haus aus fehlen), Rhomboidei, Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, an der Wirbelsäule der Erector trunci, dann die Beckenmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps, die Adduktoren, endlich die Wadenmuskeln und ein Teil des Peroneusgebietes.

Von den Extremitätenbewegungen sind somit naturgemäss am meisten beeinträchtigt die der proximalen Teile, während die distalen, vor Allem Hand und Finger, deren Muskeln fast ausnahmslos verschont werden, freibeweglich sind.

Ein sehr wichtiges und charakteristisches Symptom liegt in der Art der Ernährungsstörung im Muskelgewebe. Atrophie mit sichtbarem Schwunde findet sich nämlich in der Regel nur in einem Teile der betroffenen Muskeln, ein anderer zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumvermehrung, die auf einer Wucherung von Fett- und Bindegewebe, zum Teil auch auf einer ächten Hyper-

trophie der Muskelfasern beruht. Durch diese Prozesse wird die Konfiguration der Muskeln wesentlich verändert. Einzelne sind abgeflacht, andere stark vergrössert, und da die Hypertrophie sich auf einzelne Teile beschränken kann, kommt es zu einer Art Wulstbildung im Muskel (vergl. z. B. die charakteristische Beschaffenheit des rechten Deltoideus in Fig. 135). Die Atrophie kann sich auch auf den Längenabschnitt eines Muskels beschränken, z. B. auf den der Sehne benachbarten (Roth, Marinesco). Ich habe das einigemale



Fig. 133. Dystrophia musculorum progressiva. Juvenile Form. Stellung der Schulterblätter in Folge Atrophie des Cucullaris und Serratus anticus major. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 134. Wie 133, Seitenansicht.

am Quadriceps beobachtet. Der Atrophie verfallen besonders: Pectoralis major, Cucullaris, Serratus anticus major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Quadriceps femoris, die Adduktoren etc. —, während die ächte oder falsche Hypertrophie mit Vorliebe im Infraspinatus, Deltoideus, Triceps, im Sartorius, den Glutaei und besonders in den Wadenmuskeln hervortritt. Neben der Eigentümlichkeit der Gestalt und Haltung bildet dieses Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie das hervorstechendste Symptom, und es lässt sich aus

diesen Merkmalen die Diagnose gewöhnlich auf den ersten Blick stellen.

In nicht wenigen Fällen ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum. Der Mund



Fig. 135.
Eigentümliche Konfiguration des Musculus deltoideus bei juveniler Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 136. Facies myopathica. Patient kann die stark gewulsteten (Pseudohypertrophie) Lippen nicht spitzen etc. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 137. Facies myopathica. Versuch des Lidschlusses und Mundspitzens. (Eigene Beobachtung.)

ist leicht geöffnet, die Lippen sind meistens pseudohypertrophisch oder es ist wenigstens ein Teil derselben, z. B. der mittlere oder die Unterlippe abnorm gewulstet, und der Patient ist nicht im stande, den Mund zu spitzen, zu pfeifen (Fig. 136 und 137). Die Schwäche des Orbicularis palpebrarum verrät sich durch die Unvollständigkeit des Lidschlusses; es kommen hier alle Uebergänge vom kraftlosen Aneinanderlegen der Lider bis zum vollendeten Lagophthalmus vor. In vorgeschrittenen Fällen kann das Gesicht maskenartig starr sein (Facies myopathica). Von einer „Facies de Sphinx“ spricht Ballet.

Es giebt auch einen seltenen, von J. Hoffmann beschriebenen Typus dieses Leidens, den der Autor als den „bulbärparalytischen“ bezeichnet wegen der starken Beteiligung der Gesichts-, Zungen-, Gaumen- und Kaumuskulatur. Diese Form nähert sich zwar in ihren Erscheinungen dem von Fazio und Londe als familiäre infantile Bulbärparalyse geschilderten Leiden, unterscheidet sich aber besonders durch das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom und durch das Bestehen einer ächten Dystrophie an der Körpermuskulatur bis zu einem gewissen Grade von ihm. Dass die Dystrophia musculorum progressiva auch die Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskulatur ergreifen kann, war schon früher von mir in einem Falle festgestellt worden. Beteiligung der Kaumuskeln erwähnt Marie; Pseudohypertrophie derselben habe auch ich gesehen. Ausnahmsweise wurde eine Beteiligung der Augenmuskeln (Gowers, Lombroso, Oppenheim, Marie, Bäg, Jendrássik) beobachtet. Ob auch der Herzmuskel an der Pseudohypertrophie teilnehmen kann, ist zweifelhaft, doch wird es von einzelnen Forschern (Ross, Hammond, Coste, Stembo, Marinesco) auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen angegeben. — Guillain fand bei seinen Untersuchungen den Blutdruck herabgesetzt.

Ausnahmsweise beginnt die Affektion an der Muskulatur des Halses und Nackens, sodass die Kopfbewegungen frühzeitig erschwert werden.

Diese Erkrankung der Muskulatur betrifft beide Körperhälften, aber nicht immer in symmetrischer Weise.

Die Muskeln reagieren noch auf den elektrischen Strom, jedoch mit einer dem Schwunde entsprechenden Verringerung der Erregbarkeit; Entartungsreaktion findet sich fast niemals oder sie wurde doch nur in vereinzelten, meist unreinen Fällen (Erb, Eisenlohr, Hoppe, Abadie, K. Mendel) an umschriebener Stelle nachgewiesen. Von französischen Forschern (Brissaud, Allard) sind einzelne Fälle zur Dystrophie gerechnet worden, in denen die elektrische Erregbarkeit sich überhaupt nicht verändert zeigte, doch stehe ich diesen Beobachtungen skeptisch gegenüber.

Die mechanische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, dasselbe gilt für die Sehnenphänomene, die bei vorgeschrittener Dystrophie meistens gänzlich fehlen. Sie können aber auch erhalten und selbst etwas erhöht sein.

Die Sensibilität ist durchaus normal, ebenso die Funktion der Sphincteren.

Zuweilen finden sich kongenitale Anomalien in der Kiefer- und Schädelbildung und an anderen Stellen des Skeletts. Von den Deformitäten der Wirbelsäule ist wohl auch ein Teil auf diese Weise zu erklären. Knochenatrophie wurde von Friedreich und Schultze, sowie von Lloyd beobachtet. Marie und Crouzon konnten eine Spontanfraktur darauf zurückführen. Besonders aber ist es von Jendrássik betont und dargetan worden, dass die kongenitale Natur des Leidens seine Kombination mit anderweitigen Entwicklungsanomalien an den Weichteilen, am Skelett und einzelnen Organen bedingt.

Was die Entwicklung und den Verlauf des Leidens anlangt, so ist dieser ein überaus protrahierter. Aus unmerklichen Anfängen heraus steigert es sich nur sehr allmählich; Jahre können vergehen, ehe eine Zunahme der Beschwerden und eine Ausbreitung der Dystrophie auf andere Gliedabschnitte zu konstatieren ist. Die Krankheit kann sich über einen Zeitraum von 30—40 Jahren er-

strecken. Ja, ich beobachtete im hiesigen Siechenhause eine Frau von 58 Jahren, bei der sie seit frühester Kindheit besteht und einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren, trotzdem war Patientin noch vor einem Jahr imstande, sich, wenn auch nur mühsam, fortzubewegen. Es ist begreiflich, dass bei so schleichender Entwicklung die Fähigkeit, die intakten Muskeln für die erkrankten eintreten zu lassen,



Fig. 138. Die als „taille de guêpe" (Wespentaille) von Marie beschriebene Thoraxdeformität bei Dystrophia muscul. progr. (Nach Marie-von Marinesco.)

zur höchsten Ausbildung gelangt, sodass man oft erstaunt ist über die Leistungen, deren die Patienten trotz der Muskelschwäche noch fähig sind.

Zuweilen bilden sich paralytische Kontrakturen in einzelnen Muskeln aus, so im Biceps, in den Kniebeugern, am häufigsten im Triceps surae; die Spitzfussstellung kann so entwickelt sein, dass die Patienten nur auf den Fussspitzen zu gehen vermögen und die Fersen in der Luft schweben.

Diese Kontrakturen kommen in der Regel erst spät zur Entwicklung, können aber auch schon früh entstehen. Es giebt Fälle, in denen sie durch ihre Ver-

breitung auf viele Muskelgebiete und durch die Fixation der sonst bei diesem Leiden übermässig beweglichen Skelett-Teile das Krankheitsbild wesentlich modifizieren (Friedreich, Hahn, Cestan-Lejonne). Auch ein familiäres Auftreten dieser Form ist beobachtet worden. Myosklerotische Prozesse scheinen die wesentliche Ursache dieser Schrumpfungen zu sein.

Varietäten: Innerhalb der grossen Gruppe der Dystrophien kann man eine Sonderung in einzelne Unterarten vornehmen, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass sie nicht auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruht.

Die juvenile Form kennzeichnet sich durch ihr Auftreten im Jünglings- und mittleren Lebensalter, durch das vorwiegende und frühzeitige Ergriffenwerden der Muskulatur des Schultergürtels und Oberarmes, durch die Beschränkung der ächten Hypertrophie und Pseudohypertrophie auf einzelne Muskeln.

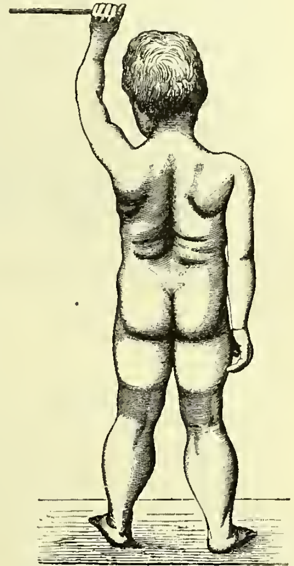


Fig. 139. Dystrophia musculorum progressiva. Pseudohypertrophie. (Nach Erb.)

Die Pseudohypertrophie tritt in frühester Kindheit auf, bevorzugt das männliche Geschlecht, befällt die Becken-, Lenden-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln in erster Linie, die Hypertrophie ist auf grosse Muskelgebiete ausgebreitet, die Atrophie beschränkt sich mehr auf die Muskeln der oberen Körperhälfte (Fig. 139).

Die infantile Form (Typus Duchenne-Landouzy-Dejerine) ist durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet.

Die sog. hereditäre Form ist meist exquisit hereditär, entwickelt sich gewöhnlich im 8.—10. Lebensjahre oder später und leitet sich ein mit Schwäche im Kreuz und in den unteren Extremitäten. Die Lokalisation ist ähnlich wie bei der Pseudohypertrophie, aber die Muskeln sind nicht pseudohypertrophisch. Speziell gehört hierher der sog. Typus Leyden-Möbius und der Typus Zimmerlin, bei dem die Affektion die unteren Extremitäten vorwiegend betrifft.

Pathologische Anatomie. Diese weist auf ein primäres Muskelleiden hin, da das Nervensystem (Rückenmark und peripherische Nerven) sich in der Mehrzahl der Fälle als im wesentlichen intakt erwies. Auch in jüngster Zeit unter Anwendung der neuesten Methoden angestellte Untersuchungen (Spiller-Dejerine, Sachs, Marinesco) haben bezüglich des zentralen und peripherischen Nervensystems zu diesem Ergebnis geführt.

In den Muskeln finden sich erhebliche Veränderungen: Atrophie und Hypertrophie der Primitivfasern nebeneinander, Vermehrung der Muskelkerne, Wucherung des Perimysium internum, Ablagerung von Fettzellen in demselben, die die Muskelfasern völlig verdrängen können, Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern, gänzlicher Schwund einzelner Muskeln etc. Eine Vergrösserung der Primitivfasern bis auf 230 μ ist konstatiert worden. Die Figg. 140, 141, 142 und 143 zeigen die wesentlichen Veränderungen.

Die Grösse der Primitivfasern schwankt zwar bei Gesunden in sehr weiten Grenzen und es finden sich grosse Differenzen zwischen den entsprechenden Massen verschiedener Muskeln desselben Individuums und desselben Muskels verschiedener Individuen, aber es wird doch als Durchschnitt für die Extremitätenmuskeln 30 bis 50 μ und als Maximum 108 μ angegeben. Auch kommen im normalen Muskel immer nur spärliche Fasern, die sich durch ungewöhnliche Durchmesser auszeichnen, vor. Die soeben veröffentlichten Untersuchungen von Schiefferdecker zeigen besonders, dass bei Beurteilung der Breite der Fasern auch der Einfluss der



Fig. 140. Querschnitt durch den normalen Muskel. (Nach einem mit Alaun - Haematoxylin gefärbten Präparat.)



Fig. 141. Querschnitt durch den atrophischen Muskel.

Färbung und Vergrösserung in Figg. 140—143 die nämliche.

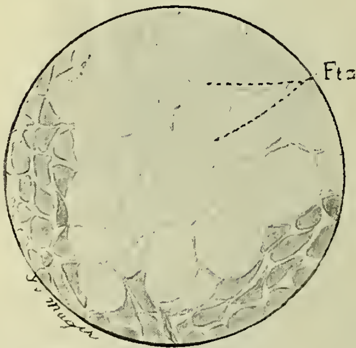


Fig. 142. Dystrophia musculorum progressiva. Querschnitt durch einen lipomatös-entarteten Muskel.
Ftz = Fettzellen.

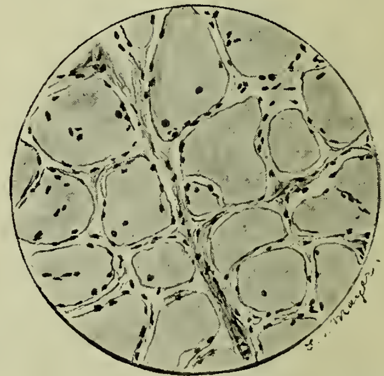


Fig. 143. Aechte Hypertrophie der Primitivfasern und Verbreiterung des Perimysium internum bei Dystrophia musculorum progressiva. (Querschnitt.)

Totenstarre, der Härtungsflüssigkeit etc. zu berücksichtigen ist. Mit der Grösse des Faserquerschnitts steige für gewöhnlich die Zahl und Grösse der Kerne, sodass die „relative Kernmasse“ annähernd konstant sei.

Der anatomische Prozess bietet aber keine sichere Handhabe für die Differenzierung der verschiedenen Arten von progressiver Muskelatrophie (Cramer, F. Pick). Erb nimmt an, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie bilde.

Ueber das Verhalten der Nervenendplatten und der sogenannten neuromuskulären Bündel gehen die Angaben auseinander.

Der X. Band des Traité de Médecine enthält eine eingehende, auf gründlichen Untersuchungen des Verfassers fussende Darstellung der Histopathologie dieser Krankheitszustände von Marinesco.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass kongenitale Entwicklungsanomalien am Muskelapparat diesem Leiden zu Grunde liegen. So konnte in einigen Fällen festgestellt werden, dass einzelne Muskeln von Geburt an fehlten. Ich selbst habe einige Male das Vorhandensein abnormer Muskelbündel, insbesondere das eines Musculus sternalis, konstatiert. — Mit der Annahme, dass Traumen diese Affektion hervorbringen können (Lion-Gasne, Joffroy, Kramer) muss man jedenfalls sehr vorsichtig sein.

Differentialdiagnose. In den ausgebildeten Fällen kann das Leiden mit keinem anderen verwechselt werden. Gewisse Schwierigkeiten machen nur die Fälle, in denen der Untergang des Muskelgewebes sowie die Wucherung des Fett- und Bindegewebes sich so das Gleichgewicht halten, dass das Muskelvolumen an keiner Stelle wesentlich verändert ist. Ich habe das mehrfach bei der infantilen Form gesehen. Jedoch auch in diesen giebt die Funktionsstörung, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Aufschluss, auch sind die Muskelreliefs gewissermassen verwischt und die betroffenen Gliedabschnitte sehen gleichmässig gerundet, wurstförmig aus. Fettwucherungen, welche eine der Myopathie ähnliche Deformation hervorrufen können, kommen nach Richet zuweilen auch bei Gesunden vor.

Dass es Uebergangsformen und Zwischenformen zwischen der myopathischen und spinalen Muskelatrophie giebt, wurde schon hervorgehoben. So ist es mehrfach vorgekommen, dass ein nach seinen klinischen Erscheinungen der ersteren zugerechneter Fall auf Grund des anatomischen Befundes der letzteren zugezählt werden musste und umgekehrt. Ebenso berührt sich das Leiden innig mit der noch zu besprechenden sogenannten „neurotischen“ Form, ja es giebt einen myopathischen Typus der letzteren. Ferner kommt eine lokalisierte und diffuse Muskelatrophie vor, die aus einer Polymyositis hervorgegangen ist (Schultze, Oppenheim-Cassirer). Sie nähert sich der Dystrophie durch das Verhalten der befallenen Muskeln gegen den elektrischen Strom (meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit), aber es fehlt die Pseudohypertrophie und es lässt sich anamnestisch feststellen, dass das Leiden sich unter Schmerzen entwickelt hat. Vielleicht gehört auch ein von F. Pick sowie ein von Klarr beschriebener Fall hierher.

Sehr schwer kann es sein, die Affektion im ersten Beginn und namentlich in der frühen Kindheit zu erkennen. Das eigentümliche Gebahren beim Aufrichten des Rumpfes wird, wenn auch in etwas modifizierter Art, auch dann beobachtet, wenn irgend ein entzündlicher Prozess an den Wirbeln oder den Rückenmuskeln die Streckung des Rumpfes schmerzhaft macht. Die Schmerzhaftigkeit selbst, die Druckempfindlichkeit der unteren Rückengegend, ein örtlicher Befund an den Wirbeln, Temperatursteigerung etc. — diese Erscheinungen lassen dann meistens einen Irrtum vermeiden. Ebenso habe ich bei traumatischen Neurosen nach Kontusion der Rückengegend diese Art des Sichaufrichtens beobachtet. Einmal sah ich, dass sich eine akute

Poliomyelitis auf die Lendenmuskeln beschränkte und die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte. In einem anderen Falle hatte die post-diphtheritische Lähmung ausser den Hirnnerven vorwiegend die Muskeln der unteren Rumpfhälfte ergriffen, und die Lordose sowie die Art und Weise, wie sich das Kind aus der liegenden Stellung emporbrachte, entsprach durchaus dem oben geschilderten Typus. Die in meinem Laboratorium von Dr. Sano ausgeführte anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber der Friedreichschen, Thomsenschen Krankheit und der myasthenischen Paralyse ist auf die entsprechenden Kapitel zu verweisen. Einigemale wurde eine Pseudohypertrophie einzelner Muskeln bei Syringomyelie gefunden. — Der „Entengang“ kommt auch bei der Osteomalacie vor, doch ist diese durch die ihr speziell zukommenden Symptome so gut charakterisiert, dass die Unterscheidung meist leicht gelingt. Ich habe allerdings einen Fall gesehen, in welchem die Differenzierung grosse Schwierigkeiten bereitete. Die Rachitis kann den Gang und die Art des Emporkommens in ähnlicher Weise beeinflussen (E. Remak).

Einigemale wurde eine lokalisierte Muskelhypertrophie bezw. Pseudohypertrophie bei venöser Stauung (Venenthrombose) gefunden, so von Hitzig, Berger, Eulenburg, Lorenz u. A. Sie dürfte zu diagnostischen Irrtümern kaum Anlass geben.

Die angeborenen Muskeldefekte beschränken sich auf einzelne Muskeln und lassen jede Progression vermissen; dass aber die Differentialdiagnose auch nach dieser Richtung gelegentlich Verlegenheiten bereiten kann, hat besonders Erb dargetan. Auch der „angeborene Hochstand des Schulterblattes“ verdient bei der Differentialdiagnose Berücksichtigung.

Komplikationen. Das Leiden kann sich mit Hysterie, Geistesschwäche und Epilepsie kombinieren. Die psychische Schwäche bezw. Imbezillität kann sogar zu den nicht so ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gerechnet werden (Vizioli). Eine Komplikation durch Tabes habe ich einmal, eine Verknüpfung mit Poliomyelitis auch einmal (Cassirer) beobachtet. Das Hinzutreten der Dystrophie zu einer alten Hemiplegia spastica infantilis wird einmal erwähnt. Bernhardt beschrieb die Vereinigung derselben mit periodischer Extremitätenlähmung.

Ich sah einen eigenartigen Fall aus der Klientel des Dr. Jellinek (S. Francisco), der eine Kombination des Symptombildes der Littleschen Krankheit mit dem der Dystrophie darzustellen schien.

Der kongenitale Charakter des Leidens erklärt in erster Linie die Häufigkeit seiner Kombination mit anderen Entwicklungsanomalien und Symptomenkomplexen.

Prognose. Das Leben wird durch die Krankheit gewöhnlich nicht gefährdet, indes kann die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie teilnehmen und die Atmungstörung resp. ein interkurrentes Brustleiden bei der Schwäche der Exspirationsmuskulatur den Tod herbeiführen. Die Personen werden meistens nicht sehr alt und sterben um so früher, je früher das Leiden eingesetzt hat. Nach dieser Richtung ist also die Prognose für die juvenile Form besser als für die

infantile und die Pseudohypertrophie. Dass es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel giebt, beweist der obenangeführte Fall, in welchem das Individuum ein Alter von 58 Jahren erreichte, in einem anderen meiner Beobachtung besteht die Erkrankung seit 34 Jahren. Jedenfalls kann sie auch zum Stillstand kommen. Es giebt Abortivformen, in denen ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. die Muskeln des Schultergürtels ergriffen werden, ohne dass der Prozess die Tendenz hat, auf andere überzugreifen. Ein 30jähriger Herr, den ich behandelte, gab bestimmt an, dass die Erkrankung bei ihm seit dem 10.—12. Jahre keine Fortschritte gemacht habe.

Therapie. Uebermässige Muskelanstrengungen sind unbedingt zu vermeiden, eine mässige Bewegung, eine konsequente Uebung der Muskeln ist sogar erforderlich. Aufenthalt in guter Luft, kräftige Ernährung mit Einschränkung der Fettbildner ist zu empfehlen. Der elektrische Strom, namentlich der galvanische, hat vielleicht einigen Nutzen; ein paar Fälle sind bekannt geworden, und ich selbst habe zwei gesehen, in denen unter elektrischer oder gymnastischer Behandlung eine nicht unwesentliche Besserung eintrat. Sachs und Brooks wollen das öfter konstatiert haben. Andererseits wird besonders von Marie vor der Anwendung der elektrischen Reiz-Behandlung gewarnt. Auch hydriatische Kuren dürfen angewandt werden.

Von den durch Einspritzung von Muskelsaft angeblich erreichten Erfolgen (Allard, Tordeus) ist später nichts mehr bekannt geworden. Mit Thyreoidinpräparaten will Rossolimo in einem Falle Besserung erzielt haben; doch scheint auch diese Beobachtung von anderer Seite keinerlei Bestätigung erfahren zu haben. Von Thymuspräparaten sah Marinesco keinen Nutzen.

Bei starker Verkürzung der Achillessehnen und sonst erhaltener Gehfähigkeit ist die Tenotomie derselben am Platze. v. Eiselsberg hat in einigen Fällen die beiden Schulterblätter aneinandergenäht und will dadurch die Bewegungsfähigkeit der Arme gefördert haben.

Die sog. neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie. (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie. Typus Charcot-Marie, Tooth).

Das Leiden beginnt in der Regel in der zweiten Hälfte der Kindheit, zuweilen später, kann selbst noch im 3. und 4. Dezennium auftreten. Fast immer werden mehrere Mitglieder einer Familie ergriffen, es kann sich auch auf die Nachkommen direkt (durch den Vater) oder mit Ueberspringen einer Generation vererben. Herrington teilt mit, dass in einer Familie 26 Individuen befallen waren. Dagegen fehlte die Heredität in Beobachtungen von Charcot-Marie, mir, Siemerling, Lähr u. A. Männer erkranken weit häufiger als Frauen.

Die Entwickelung ist eine schleichende. Die Atrophie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Fussmuskeln, und zwar an den Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und der kleinen Fussmuskulatur. Mit ihrem Schwunde bildet sich ein Klumpfuss aus, ein Pes varus, equinus oder varo-equinus, meist mit Krallenstellung der

Zehen. Das Fussgelenk wird gewöhnlich in dieser Stellung ankylosiert, kann aber auch schlottern. Die Unterschenkel sind entsprechend abgemagert (s. Fig. 144.). Erst später nehmen auch die Wadenmuskeln an der Atrophie teil. Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten befallen und zwar immer zuerst und am meisten die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei, es entwickelt sich so eine Krallenhand. Die dem Rumpf benachbarten Extremitätenabschnitte bleiben meistens verschont.



No. 144. Neurotische Muskelatrophie in vorgeschrittenem Stadium.

Fibrilläres Zittern wird beobachtet. Bei einem meiner Patienten war auch ein echter schnellschlägiger Tremor vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergiebt unvollkommene Entartungsreaktion, dabei auch faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten; so kommt es vor, dass der Cruralis, Radialis etc. nur auf den galvanischen Strom reagieren. Ich sah einen Fall dieser Art, in welchem sich die schwere Störung der elektrischen Erregbarkeit fast über den ganzen Körper erstreckte, während der Muskelschwund nur die unteren Extremitäten betraf. In einzelnen Fällen soll nur eine starke quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit vorgelegen haben. Die Nerven sind meistens nicht besonders druckempfindlich.

Die Kniephänomene sind in der Regel aufgehoben.

In einem unserer, auch sonst atypischen Fälle — das Leiden hatte im ersten Lebensjahre am Arm begonnen, ferner lag bei der charakteristischen Beschaffenheit der Unterschenkel etc. an den Oberschenkeln eine Pseudohypertrophie vor — fehlten die Fersenphänomene und die Sehnenphänomene an den Armen, während die Kniephänomene sogar erhöht waren.

Gefühlsstörungen kommen zuweilen (nach Sainton: selten) vor: Schmerzen und auch geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Endabschnitten der Extremitäten. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen von quälender Heftigkeit; auch erreichte die Hypaesthesie einmal einen höheren Grad (Marinesco). Vasomotorische Störungen finden sich besonders an den Unterschenkeln häufig.

Einmal beobachtete ich ein mal perforant bei diesem Leiden. Das Vorkommen von Pupillenstarre und psychischen Störungen wird von Siemerling (erstere auch von Schulz, letztere von Sainton) erwähnt. Auch Krämpfe (Epilepsie, Narkolepsie) wurden im Verlauf des Leidens beobachtet. Doch dürfte es sich bei diesen Erscheinungen nicht um Symptome der Krankheit selbst, sondern um Komplikationen handeln. Alle andern Funktionen sind ungestört. Interessant und nicht ganz aufgeklärt ist die Erscheinung, dass die Patienten nicht ruhig auf der Stelle stehen können.

Die Affektion verläuft sehr langsam, kann lange Remissionen machen, vielleicht zum Stillstand kommen. Die Bewegungsbeschränkung der Arme bezw. Hände braucht trotz der Atrophie keine erhebliche zu sein (Guillain). Die Individuen können ein hohes Alter erreichen. Auch hat die chirurgisch-orthopädische Behandlung (Tenotomie etc.) einige Erfolge aufzuweisen. Einmal soll der Gebrauch von Thyreoidin von Nutzen gewesen sein (?).

Pathologische Anatomie: In einigen älteren Beobachtungen (Virchow, Friedreich) fand sich eine Erkrankung der peripherischen Nerven und der Gollschen Stränge des Rückenmarks. Hoffmann glaubte das Hauptgewicht auf den Prozess in den Nerven legen zu dürfen und schlug die Bezeichnung neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie vor. Es handelt sich nach dieser Auffassung um eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis. Damit steht die Tatsache im Einklang, dass das Krankheitsbild dem einer chronischen Polyneuritis in einigen Fällen (Oppenheim, Dercum) sehr ähnlich sah. Bernhardt wählte die Bezeichnung spinal-neuritische Form der p. M. Mit dieser Auffassung liessen sich die neueren Sektionsbefunde von Dubreuilh, Marinesco, Siemerling und Sainton wohl in Einklang bringen. Nach diesen Untersuchungen liegt im Rückenmark eine Degeneration der Hinterstränge, event. auch der Seitenstränge, ferner Atrophie der Vorderhornzellen (und Clarkeschen Säulen) und vorderen Wurzeln, der Spinalganglien und peripherischen Nerven vor. Die Schwierigkeit, die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund in Einklang zu bringen, wird von den genannten Autoren nicht genug betont. — Ueber den Ausgangspunkt des anatomischen Prozesses gehen die Ansichten auseinander. Auf die Affektion der peripherischen Nerven, die von Hoffmann in den Vordergrund gestellt war, wird von Siemerling, Sainton und Raymond nicht soviel Gewicht gelegt. Ferner habe ich in Gemeinschaft mit Cassirer nachweisen können, dass das Symptombild auch auf dem Boden eines primären Muskelleidens (für das die Bezeichnung myositische Form der progressiven Muskelatrophie wenigstens in einigen Fällen zutreffen dürfte) entstehen kann.

Und so kann das Leiden nach der Verschiedenartigkeit der anatomischen Prozesse als ein einheitliches, wohlabgegrenztes nicht betrachtet werden. Dass es sich symptomatologisch mit der Myopathie sehr nahe berühren kann, wird auch von Hoffmann auf Grund eigener Beobachtungen und eines von Brossard beschriebenen Falles zugegeben. Ein von T. Cohn demonstrierter Fall lässt sich auch in diesem Sinne deuten. Hoffmann hält aber daran fest, dass die Myopathie nicht an den distalen Teilen der Extremitäten beginne.

Nur ausnahmsweise setzt die Atrophie an den oberen Extremitäten ein. In dem Falle, der durch Fig. 144 illustriert wird, scheinen die Hände ebenso stark ergriffen als die Füsse. Bei einem unserer Patienten (s. o.) begann die Erkrankung an der rechten Hand und griff dann auf das rechte Bein über. Deutlich tritt die durch den Muskelschwund bedingte Beschaffenheit der unteren Extremitäten auch in Fig. 145 hervor. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass eine Kiefermissbildung vorlag und die Sprache von Haus aus eine näselnde war.



Fig. 145. Beschaffenheit der Unterschenkel und Füsse in einem Falle von „neurotischer" Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Von Dejerine sind Fälle beschrieben worden, die sich hier eng anreihen, obgleich sie uns noch weiter vom Gebiet der progressiven Muskelatrophie abführen: Beginn der Affektion in der Kindheit mit Muskelatrophie an den Endabschnitten der Extremitäten (wie sie oben geschildert wurde). Allmähliches Fortschreiten derselben, dabei heftige Blitzschmerzen, grobe Gefühlsstörung, Ataxie, namentlich in den Armen, Miosis, träge Pupillenreaktion und Pupillenstarre, Nystagmus, Rombergsches Symptom, Kyphoskoliose. Elektrisch: erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Starke, schon durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie und Verhärtung der Nervenstämme. Anatomischer Befund: Chronische interstitielle Neuritis, von der Peripherie nach dem Zentrum abnehmend, ebenso in den hinteren Wurzeln, Sklerose der Gollschen und Burdachschen Stränge im Lendenmark, Atrophie der Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln. In einem neuen, von Dejerine und Thomas untersuchten Falle dieser Art war die Hypertrophie der Nerven und Rückenmarkswurzeln wieder eine sehr beträchtliche, sie erstreckte sich auch auf Hirnnerven und den Sympathicus.

Diese Affektion, die als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance" beschrieben wurde, wurde ebenfalls bei Geschwistern beobachtet. Strümpell meint, es handele sich um eine besondere Form der hereditären Systemerkrankung und zwar um eine Kombination der Friedreichschen Krankheit mit der hered. peronealen Form der progr. Muskelatrophie. Marinesco und Raymond sind geneigt, diese von Dejerine beschriebene Affektion mit der Charcot-Marieschen in eine Kategorie zu bringen. Es handele sich um eine Systemerkrankung des Rückenmarks, um eine kombinierte Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration mit Beteiligung der entsprechenden Wurzeln und Nerven. Bei der Charcot-Marieschen Form trete die Symptomatologie der Vorderhornaffektion in den Vordergrund, bei der „Névrite interstitielle" etc. die tabische Komponente. Raymond erkennt allerdings an, dass die Verdickung der Nervenstämme hier ein neues Moment bilde. Und Dejerine wehrt sich entschieden gegen die Identifizierung.

Anhang.

Ich lasse hier die Besprechung eines Krankheitsbildes folgen, das sich der progressiven Muskelatrophie nur lose anreiht und den Rückenmarkskrankheiten nicht zugerechnet werden darf. Die Berechtigung, es an dieser Stelle anzuführen, leite ich davon ab, dass es sich um eine (primäre oder sekundäre) Erkrankung des Muskelapparates, um eine Myopathie handelt, freilich um eine Form, die von den besprochenen durchaus abweicht.

Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita)

ist ein Leiden, das gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie befällt und sich durch Generationen forterbt. Mehr als

20 Fälle der Art sind in der Familie des Dr. Thomsen, dem wir die erste genauere Beschreibung verdanken, in vier Generationen vorgekommen. Auch Blutsverwandtschaft der Eltern hat in einzelnen Fällen die erbliche Belastung bedingt, während in anderen wenigen eine hereditäre Disposition überhaupt nicht wahrnehmbar war.

Meist macht sich das Leiden schon in der ersten Kindheit geltend, manchmal tritt es erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung und weckt den Eindruck eines erworbenen Zustandes. So soll es sich auch einige Male im Anschluss an eine psychische Erregung, einen heftigen Schreck entwickelt haben, wobei es jedoch nicht auszuschliessen ist, dass der Schreck durch die Steigerung der Erscheinungen die Affektion nur aus ihrer Latenz herausgerissen hat.

Die von dieser Krankheit Befallenen besitzen eine gut entwickelte, meist sogar hypervoluminöse Muskulatur. Indes ist die Muskelkraft eher etwas herabgesetzt. Besonders kann die bei der Anfangsbewegung — nach längerer Ruhe — geleistete Kraft eine geringe sein (Mann). Ferner kann sich die „herkulische“ Beschaffenheit der Muskeln auf einzelne Gebiete beschränken, so betraf sie bei einem meiner Patienten die unteren Extremitäten und Kaumuskeln, während die Armmuskeln keineswegs hypertrophisch waren. Die wesentliche Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei ihnen einstellende Muskelsteifigkeit. Versucht der Kranke nach längerer Ruhe eine Muskelgruppe in Tätigkeit zu setzen, so gerät sie in den Zustand tonischer Anspannung, und der Wille ist zunächst nicht imstande, die Muskulatur zu entspannen. Nach circa 5—20—30 Sekunden löst sich der Krampf, und bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird sie immer glatter und leichter, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. So sind die Kranken im Stande, lange Märsche zurückzulegen, zu tanzen u. dgl.

Besonders dann, wenn das Individuum plötzlich einen energischen, kraftvollen Bewegungsversuch macht, z. B. wenn es die Hand schnell und kräftig zur Faust schliesst, den Unterarm gegen den Oberarm beugt, die Kiefer fest aufeinanderpresst, macht sich die myotonische Störung geltend. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr ausgestreckt bleiben, die Hand, die er dem Andern drückt, kann wie eine Klammer die fremde umschlossen halten, bis nach einer Weile die Spannung nachlässt. Es kann auch eine energische Reflexbewegung in den tonischen Krampf übergehen; so kommt es in schweren Fällen vor, dass das Individuum bei irgend einer Bewegung zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freiere Bewegung gestatten. Einer meiner Kranken zog sich auf diese Weise eine schwere Verletzung zu.

Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, doch kann die Störung in einzelnen Gebieten, z. B. an den Gliedmassen, sehr ausgeprägt sein, während sie in anderen, wie im Bereich des Facialis, in den Kaumuskeln, nur angedeutet ist. Auch die Augenmuskeln können an der Störung teilnehmen; so verharrten in einem Charcotschen Falle die Bulbi beim Blick nach oben längere Zeit in dieser Stellung. Die Zunge ist nicht selten, die Rachen- und Respirationsmuskulatur nur ausnahmsweise ergriffen. Von einer

Beteiligung des Herzens ist auch in einigen Fällen die Rede, doch scheint das sehr zweifelhaft. Es kommt vor, dass die Arme scheinbar frei sind, während die Beine den Sitz der krankhaften Störungen bilden und umgekehrt, ja es giebt vereinzelte Fälle, in denen eine Beschränkung des Leidens auf bestimmte Muskelgruppen festgestellt wurde. So behandelte ich einen Herrn, bei dem die myotonische Störung nur im Orbicularis palpebrarum deutlich ausgesprochen war, während die anderen Phänomene auch in den übrigen Körpermuskeln nachweisbar waren.

Die Myotonie steigert sich unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen, so auch besonders, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, ferner nach längerer Ruhe und forzierter Anstrengung, nach fieberhaften Krankheiten und besonders in der Kälte. In einigen Fällen soll die Muskelversteifung überhaupt nur in der Kälte hervorgetreten sein (so in einem von Martius und Hansemann beschriebenen Falle von intermittierender Myotonie), doch dürfte es sich da um eine besondere Abart des Leidens handeln. Einen günstigen Einfluss hat dagegen die Wärme, die seelische Ruhe, der Genuss mässiger Alkoholmengen und besonders die öftere Wiederholung einer Bewegung.

Die objektive Untersuchung lässt nun jederzeit am Muskelapparat gewisse Erscheinungen erkennen, die schon von früheren Beobachtern wahrgenommen und von Erb besonders sorgfältig studiert wurden. Es sind das:

1. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Während nämlich die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, sondern eher verringert ist, erzeugt die Perkussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Kontraktion. Der Muskelbauch springt wulstartig vor, oder es kommt zu einer lokalen Furchen- resp. Dellenbildung. In der Regel genügt schon ein Druck mit den Fingerspitzen auf den Muskel, um die Erscheinung hervorzurufen.

2. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaktion (MyR.). Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Ganzen nicht alteriert. Die Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen erzeugt eine tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Kontraktion, während einzelne Oeffnungsinduktionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Schon schwache Ströme bewirken eine tonische Kontraktion mit langer Nachdauer. Bei kontinuierlicher faradischer Reizung wird zuweilen ein Undulieren der gereizten Muskeln beobachtet. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwas herabgesetzt. Nur labile Ströme erzeugen vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schliessungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die ASZ. Besonders aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen und ihre Nachdauer auf. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Undulieren der Muskulatur beobachtet, eine Kontraktionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode hin fort. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die Anwendung starker Ströme (bis zu 20 M.-A.)

erforderlich. Man setze etwa die eine grosse Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche, nach einer Weile stellt sich die Wellenbewegung ein. Manchmal ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb), um dieses Phänomen auszulösen.

Die Funkenentladung des statischen Stromes rief in einem von mir untersuchten Falle nur Einzelzuckungen hervor, wie sich überhaupt die Reaktion für statische Elektrizität nicht verändert zeigte.

Die geschilderten Symptome repräsentieren das Krankheitsbild. Die übrigen Funktionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt, speziell gilt dies für die Sensibilität, die Sinnesfunktionen, Reflexe [von einem Fehlen des Kniephänomens (?) ist nur in einem Falle die Rede] etc. Bei einem meiner Patienten konnte ich Nystagmus und das Graefesche Symptom nachweisen (das letztere wurde auch von Mann konstatiert). Ferner hatte er über Bulimie bezw. Polyphagie zu klagen. Stoffwechselstörungen werden von Bechterew, Karpinski, Wersiloff, Ballet angegeben (insbesondere vermehrte Kreatininausscheidung, doch hat das Zülzer nicht bestätigen können). Erhöhung des Blutdrucks statuierte Guillain.

Komplikationen des Leidens mit psychischen Störungen, Epilepsie, Hemikranie etc. sind nicht ungewöhnlich. Auch wurde eine Kombination desselben mit Neuritis multiplex (Hoffmann), Tabes (Nalbandoff,' Hoffmann) und Tetanie (Bettmann) beschrieben. Namentlich aber ist die Kombination mit Muskelatrophie (Hoffmann, Jolly, Delprat, Bernhardt, Schönborn, Frohmann, Cassirer etc.) und Pseudohypertrophie (Charcot) beobachtet worden. Eingehend und auf Grund eines grösseren Materials hat Hoffmann diese Frage studiert und die Ansicht vertreten, dass die progr. Muskelatrophie sich aus der Myotonie heraus entwickeln könne. Ihm schliessen sich Rossolimo und Schott an. Einmal fand sich ein angeborener Muskeldefekt am Schultergürtel, in einem von mir beobachteten Falle eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte.

Es giebt schwere und leichte Fälle dieser Art. In den letzteren ist die Bewegungsstörung zuweilen so geringfügig, dass sie von Anderen überhaupt nicht bemerkt wird und die Betroffenen jeden Beruf ergreifen können. Einer meiner Patienten war ein berühmter Violinvirtuose. Seine Arme waren frei von jeder Störung, in den Beinen bestand ein geringer Grad von Myotonie, der sich nur unter besonderen Verhältnissen steigerte. Er pflegte es selbst als Kuriosum mitzuteilen, dass er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie festgewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Bei zweien seiner Söhne war die Erkrankung stark ausgeprägt. Zum Militärdienst sind die mit Thomsenscher Krankheit Behafteten wohl durchweg nicht tauglich.

Die Diagnose ist im Ganzen leicht zu stellen. Ein der myotonischen Reaktion in etwa ähnliches Verhalten ist bei anderen Erkrankungen zuweilen konstatiert worden: der elektrische Reiz eines starken faradischen Stromes erzeugte schmerzhafte andauernde Kon-

traktionen, die aber wahrscheinlich mit den Crampi musculorum identisch waren.

Eine der Myotonie ähnliche Affektion ist von Eulenburg als Paramyotonia congenita beschrieben worden: eine sich in der Kälte einstellende Klammheit, Steifigkeit der Gesichts-, Hals-, Schling- und Extremitätenmuskeln, die die Individuen mehr oder weniger vollkommen bewegungsunfähig macht. Löste sich diese Starre (nach 1/4 bis zu mehreren Stunden), so folgte ein Zustand von lähmungsartiger Schwäche, der zuweilen Tage lang anhielt. Der Orbicul. oris und palpebrarum waren besonders beteiligt. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht gesteigert. Die elektrische Prüfung ergab Herabsetzung der Erregbarkeit. Neuerdings sind Fälle beobachtet worden, die als Verknüpfung der Myotonie mit der Paramyotonie aufgefasst werden. Auch wurde festgestellt, dass von den verschiedenen Mitgliedern einer Familie ein Teil von Thomsenscher Krankheit, der andere von Paramyotonie ergriffen war (Delprat, Hascovec).

Eine schärfere Scheidung in kongenitale, acquirierte und transitorische Formen will Jacoby durchgeführt wissen.

Talma schildert als Myotonia acquisita ein erworbenes Leiden, das sich an die Thomsensche Krankheit insofern eng anschliesst, als es die verschiedenen Erscheinungen der myotonischen Reaktion darbietet; aber es handelt sich, soweit man aus den kurzen Krankengeschichten erkennen kann, teils um vorübergehende heilbare Zustände, andererseits bestand ein gewisser Grad von Muskelstarre meist auch in der Ruhe, und die Krämpfe traten besonders bei längerer Anstrengung ein. — Noch weiter entfernt sich ein von Fürstner beobachteter Symptomenkomplex von der Thomsenschen Krankheit, indem die myotonische Reaktion fehlte und die Muskelspannung auch spontan in der Ruhe eintrat; auch war der Verlauf ein günstiger.

Unklar in seinem Wesen ist ein von Gowers als ataktische Paramyotonie bezeichneter erworbener Zustand, in welchem neben einer andauernden tonischen Muskelspannung, die alle Bewegungen steif und langsam machte, Ataxie und Gefühlsstörung bestand. Dieses Leiden hat offenbar mit der Myotonia cong. nichts zu tun. Schliesslich sind schwer zu klassifizierende Fälle auch von Stein, Wichmann, Seiffer und Dercum geschildert worden.

Die bei der Tetanie vorkommenden Intentions-Krämpfe (Kasparek) sind durch die anderen Kriterien dieses Leidens hinreichend gekennzeichnet. Doch hat Hoffmann die myotonische Reaktion auch in einem Falle von strumipriver Tetanie mit Myxödem nachgewiesen.

Auf Beziehungen der Myotonie zur Myoclonie hat Lundborg hingewiesen, namentlich hat er bei der familiären Form der letzteren eine myotonische Bewegungsstörung unter dem Einfluss psychischer Erregungen beobachtet, indes bedarf die Frage noch der weiteren Klärung. Oddo stellt die Myotonie der periodischen Extremitätenlähmung (s. d.), die er Myoplegie nennt, gegenüber und bemüht sich, Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen aufzufinden.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige; aber eine Heilung oder auch nur eine wesentliche Besserung des Leidens ist bisher nicht erzielt worden. Die Affektion besteht bis ans Lebensende, ohne jedoch einen progressiven Charakter an den Tag zu legen. Remissionen sind nicht selten.

In Bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage ist folgendes festgestellt. An exzidierten Muskelstückchen wiesen Erb und Andere eine Hypertrophie der Primitivfasern (bis aufs Doppelte des Volumens), eine Vermehrung der Sarkolemmakerne und eine geringe Verbreiterung des interstitiellen Gewebes nach (vgl. Fig. 146). Einzelne Untersucher (Ponfick, Ballet) haben diese Veränderungen vermisst. Ich habe in Gemeinschaft mit Siemerling feststellen können, dass an den dem Lebenden exzidierten Muskelpartikeln in Folge der Kontraktion der Fasern eine scheinbare Hypertrophie entsteht, die vermieden werden kann, wenn man die

Kontraktion durch Aufspannung verhütet. Aus der bei der Myotonie bestehenden Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit — der stärkeren Kontraktion auf den mechanischen Reiz hin — hätte man die Erbschen Befunde erklären können, und es ist dieser Versuch von uns und neuerdings auch von Jacoby gemacht worden. Indes haben Dejerine und Sottas in einem zur Obduktion gekommenen Falle dieselben Veränderungen an den Muskeln gefunden, während das Nervensystem völlig intakt war.

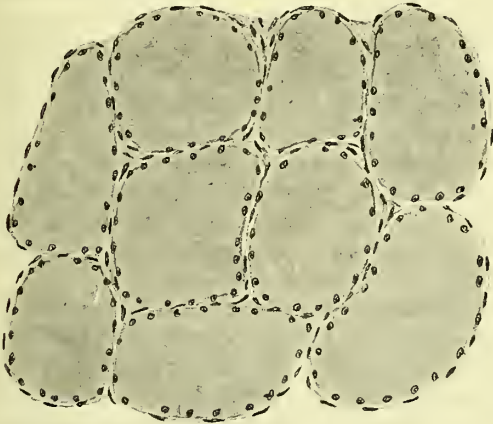


Fig. 146. (Vgl. mit Fig. 147.) Querschnitt des Muskels bei Thomsenscher Krankheit. Färbung Alaun-Haematoxylin.



Fig. 147. Querschnitt des normalen Muskels bei derselben Vergrösserung und Färbung wie Fig. 146.

Nach Jacobys Untersuchungen sind die sarcous elements des Muskels vermehrt, verkleinert oder dichter gelagert. Neben hypertrophischen Fasern wurden atrophische von Koch sowie von Hoffmann gefunden.

Schiefferdecker macht in seiner soeben erschienenen Publikation folgende Angaben: Die Primitivfasern sind breiter als normal, doch ist die Hypertrophie keine so erhebliche, andererseits finden sich auch viele schmale Fasern. Die Vermehrung der Kerne besteht nur insoweit, als mit der Grösse des Faserquerschnitts die Zahl und Grösse der Kerne zunimmt, aber die „relative Kernmasse“ ist unverändert. Das Sarkoplasma, d. h. die zwischen den Muskelfibrillen gelegene Substanz, zeigt bei einer bestimmten Art der Formolfixierung ein Auftreten von Körnern, die sich im normalen Muskel nicht finden. Die Fibrillen sind besonders an den Randpartien der Fasern verdickt und mit den benachbarten verklumpt.

Man hat der Myotonie ähnliche Erscheinungen bei Tieren durch Veratrin- und Kreatinvergiftung erzeugt. Die Theorie, welche das Leiden auf Auto-Intoxikation zurückführt, entbehrt jedoch jeder weiteren Unterlage, während Alles darauf hinweist, dass es sich um eine auf abnormer Entwickelung beruhende Affektion handelt.

Der Weg, der zur Heilung führt, ist noch unbekannt. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist, wie ich (1. Aufl.) und später v. Bechterew hervorhob, von einer konsequenten Gymnastik am ehesten ein Einfluss zu erwarten. Letzterer rühmt auch den Nutzen der Massage. Der Vorschlag Gesslers, durch Nervendehnung eine Atrophie der Muskeln herbeizuführen, ist von Seiffer mit Recht zurückgewiesen worden.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Ein grosser Teil dieser Affektionen hat seinen Ursprung nicht im Rückenmark selbst, sondern geht von den das Organ umhüllenden Häuten oder von der Wirbelsäule aus; selbst ausserhalb der Wirbelsäule und in weiterer Entfernung sich abspielende Krankheitsprozesse können durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelkörper ihren Weg in den Wirbelkanal finden und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. So ist es bekannt, dass Aortenaneursymen nach Usur der Wirbelkörper das Rückenmark tangieren können, dass maligne Tumoren, die von den Nieren ausgehen (Sarkome, Cystosarkome) oder von den retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen die Wirbelsäule durchbrechen und das Rückenmark komprimieren. So kann ferner der Decubitus, in die Tiefe greifend, mit dem in den Canalis sacralis eindringenden Eiter und dem jauchigen Material die Meningen und das Rückenmark in den Zustand septischer Entzündung versetzen. Weit seltener kommt es vor, dass der Eiter von einem Psoasabscess aus in den Wirbelkanal gelangt.

Andere Erkrankungen dieser Kategorie entstehen im Rückenmark selbst. Wenn sie auch zum Teil auf Krankheitserreger zurückzuführen sind, die von aussen inden Organismus eindringen oder einem irgendwo im Körper etablierten Infektionsprozess entstammen, so sind sie doch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als selbständige, primäre Rückenmarkskrankheitenjenen sekundären Affektionen gegenüberzustellen. Aus Gründen der Zweckmässigkeit wird die Beschreibung der letzteren vorausgeschickt.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen.

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, welche das Rückenmark gefährden, sollen die Verletzungen: die Frakturen und Luxationen, hier nur gestreift werden, da ihre eingehende Schilderung in ein Lehrbuch der Chirurgie gehört.

Die Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule.

Die Luxation kommt am häufigsten im Bereich der Halswirbelsäule und besonders zwischen dem 5. und 6., sowie zwischen den ersten beiden Halswirbeln vor. Selten betrifft sie die Brustwirbel, nur in vereinzelten Fällen die Lendenwirbelsäule.

Sie ist meistens eine doppelseitige (Flexionsluxation, Totalluxation), seltener eine einseitige oder Abduktionsluxation, sie kann vollkommen oder unvollkommen sein. Bei der Beugungsluxation steigen die Gelenkfortsätze des oberen Wirbels über die des unteren hinweg. Bleiben sie auf deren Spitze sitzen, so spricht man von Beugungsluxation mit Aufsitzen der Gelenkfortsätze, rücken sie über diese weiter nach vorn, von Beugungsluxation mit Verhakung. Bei der unverhakten Form besteht stets eine starke Kyphose und Diastase der Dornfortsätze (Stolper). Auch eine einfache Wirbeldiastase — ohne Verschiebung der Wirbel in horizontaler Richtung — kann nach Zerreissung der Bänder zu stande kommen. Der obere Wirbel, der als der luxierte bezeichnet wird, ist fast immer nach vorn verschoben. Die Luxation entsteht meistens durch indirekte Gewalt, durch übermässige Beugung des Kopfes und Halses, durch Fall und Schlag auf den Kopf, selbst durch Zug an

demselben. Die einseitige wird meistens durch übertriebene Seitwärtsbewegung hervorgerufen. Die Distorsion kommt nach Kocher am häufigsten an den mittleren Halswirbeln vor.

Von den direkten Symptomen der Luxation ist das wichtigste: die Deformität der Wirbelsäule, die nur selten fehlt.

Bei der doppelseitigen Luxation im Bereich der Halswirbelsäule ist der Kopf gewöhnlich nach vorn geneigt, der Dornfortsatz des auf den luxierten nach unten folgenden Halswirbels springt vor, während der erstere nach vorn getreten ist. Eine abnorme Prominenz kann bei mageren Individuen auch seitlich am Halse, und wenn die obersten Halswirbel betroffen sind, vom Pharynx aus palpiert werden. (Die Palpation gelingt bis zum 3., nach Stolper selbst bis zum 5. Halswirbel.) Die Wirbelsäule ist durch Muskelspannungen fixiert. Jeder Bewegungsversuch ist schmerzhaft. Bei Luxation der obersten Halswirbel pflegen die Kranken den Kopf mit den Händen zu fixieren und jede Bewegung aufs ängstlichste zu vermeiden. Luxationen zwischen Atlas und Epistropheus sind gewöhnlich mit Fraktur des Proc. odont. verknüpft.

Bei einseitigen Luxationen (Rotationsluxationen) ist der Kopf nach der entgegengesetzten Schulter geneigt, während das Kinn nach der entsprechenden gedreht ist. Der Dornfortsatz des luxierten Wirbels weicht nach der Seite der Luxation ab, sodass die Halswirbelsäule eine mit der Konvexität nach dieser Seite gerichtete Krümmung bildet; auf derselben sind auch die Nackenmuskeln, sowie der Sternocleidomastoideus stark gespannt.

Wirbelfraktur kommt an jeder Stelle der Wirbelsäule, am häufigsten in der Gegend der mittleren Halswirbel, der oberen Dorsalwirbel und besonders im Bereich des 10. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel vor. So betraf sie in 250 von 383 Fällen Menards die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Meistens ist auch hier indirekte Gewalteinwirkung — Sprung auf den Kopf, aufs Gesäss, Fall eines schweren Körpers auf den Kopf oder Nacken etc. — die Ursache und durch diese wird der Wirbelkörper in erster Linie frakturiert. Bei Fall auf den Kopf brechen am ehesten die oberen Dorsalwirbel, bei Fall auf die Füsse oder das Gesäss die untersten Dorsal- oder der erste Lendenwirbel. Selbst forzierte Muskelanstrengungen, eine plötzliche gewaltsame Drehung oder Beugung des Kopfes und Halses, haben in seltenen Fällen die Fraktur herbeigeführt. Eine direkt einwirkende Gewalt kann zu einer Absprengung des Bogens und der Fortsätze führen, ohne dass der Wirbelkörper verletzt wird; doch ereignet sich das fast nur an den Halswirbeln. In den oberen Teilen der Wirbelsäule sind oft mehrere Wirbel betroffen, während die Fraktur der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule sich auf einen zu beschränken pflegt. — Häufig ist die Luxation mit Fraktur verbunden. Die Totalluxationsfraktur kommt am häufigsten an den unteren Brustwirbeln vor (Kocher).

Die Symptome der Fraktur sind denen der Luxation so verwandt, dass eine sichere Differentialdiagnose oft nicht gestellt werden kann. Erhebliche Dislokation mit Fixation des oberhalb gelegenen Teils der Halswirbelsäule deutet auf Luxation, bei Fraktur kann diese ganz fehlen,

doch bedingt auch sie meist Deformität (Kyphose und Wirbeldiastase). Krepitation spricht für Fraktur. Selten sind Fragmente direkt vom Nacken oder Halse aus zu palpieren. Die Deformität kann sich auch erst durch nachträgliche Verschiebung entwickeln.

In Betracht kommen an dieser Stelle wesentlich die Symptome von Seiten des Nervensystems. In dieser Hinsicht ist zunächst die Tatsache bemerkenswert, dass bei Fraktur sowohl wie bei Luxation der Wirbelsäule Symptome von Seiten des Rückenmarks und der Wurzeln ganz fehlen können.

Es gilt das besonders für die partiellen Wirbelverletzungen, zu denen Kocher folgende rechnet: die Kontusionen und Distorsionen der Wirbel, die isolierten Frakturen der Wirbelbögen und -dorne, die isolierte Luxation der Seitengelenke, die isolierte Fraktur des Wirbelkörpers. Demgegenüber ist bei den Totalluxationen und Luxationsfrakturen das Mark fast immer zerstört oder wenigstens lädiert.

In der Regel kommt es aber zu einer Beeinträchtigung des Rückenmarks und der Wurzeln. In manchen Fällen wird das Mark durch die Wirbelverschiebung resp. durch das in den Kanal dislozierte Knochenfragment dauernd komprimiert. Häufig ist die Kontusion, Quetschung oder Zerreissung desselben nur die Folge der gewaltsamen Zerrung oder durch die im Moment der Verletzung stattgehabte Verschiebung der Wirbelteile, die Distorsion, welche sich wieder ausgeglichen hat, zu Stande gekommen. So kann das Rückenmark geschädigt sein, ohne dass es zu einer dauernden Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule gekommen ist (wie das z. B. interessante Beobachtungen von Jolly, Wagner, Stolper, Spiller, Hartmann u. A. beweisen), oder die Verletzung der Wirbel und des Rückenmarks sind Koeffekte derselben Gewalt, ohne dass die Verschiebung der Wirbelteile eine dauernde Kompression unterhält. Bowlby hat z. B. in zahlreichen Fällen von Wirbelfraktur mit tödlichem Ausgang die Kompression durch Wirbelverschiebung völlig vermisst. Ferner sind es nicht selten Blutergüsse in den epiduralen Raum (Zerreissung der Venen), die die Kompression des Rückenmarks unterhalten. Seltener sind es subarachnoidale Blutungen. Den extramedullären Blutungen will jedoch Stolper keine grosse Bedeutung für die Symptomatologie beimessen, da sie fast immer ein akzessorisches Moment darstellen und die Kompression, die sie ausüben, bei der bestehenden direkten Markverletzung kaum zur Geltung komme. Es ist aber doch beachtenswert, dass sie eine grössere Ausdehnung besitzen und über die Herdläsion hinauszugreifen pflegen. Oft genug führen Verletzungen der Wirbel, vornehmlich der unteren Cervikalwirbel, selbst solche, die die Wirbelsäule nicht beschädigen, zur zentralen Haematomyelie (Thorburn, Minor, Kocher u. A.) Sie betrifft besonders das Halsmark und wird durch Hyperflexion der Halswirbelsäule herbeigeführt. Stolper nennt sie Zerrungsblutungen (im Gegensatz zu den Quetschungsblutungen). Diese Rückenmarksblutungen erstrecken sich gewöhnlich nach oben und unten eine Strecke weit über den Ort der Läsion und können sich in Form einer Säule im Innern des Rückenmarks ausdehnen. Schliesslich kann die Markkompression auch durch die Reparationsvorgänge an der Frakturstelle — durch den Callus und die Bildung von Bindegewebsschwielen — bedingt werden. Die Rückenmarkswurzeln werden am Mark und mit diesem

komprimiert oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia gequetscht.

Die Frakturen und Luxationen der beiden ersten Halswirbel bewirken meist sofortigen Tod; in manchen Fällen bleibt das Leben zunächst erhalten. Ausser der Dislokation (der Verschiebung, Neigung und Drehung des Kopfes), der Nackensteifigkeit — die hier eine absolute ist — den heftigen örtlichen Schmerzen, werden als Zeichen der Wurzel- und Rückenmarksläsion ausstrahlende Schmerzen im Bereich der obersten Halsnerven — besonders im Gebiet des N. occip. major, — Atemnot, und im weiteren Verlauf gewöhnlich ausgesprochene Bulbärsymptome nebst Lähmungserscheinungen im Bereich der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beobachtet. Bei Luxation gelang es in ganz vereinzelten Fällen, durch Reposition das Leben zu erhalten; meistens erfolgt der Tod, wenn er nicht gleich eintritt, innerhalb einiger Tage oder Wochen bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes oder in Folge der Myelitis des obersten Cervikalmarks resp. der Medulla oblongata.

Ein häufiges Symptom der Quetschung oder Zerreissung des Markes, besonders in der Cervikalgegend, ist die Erectio penis; Ejakulation



Fig. 148. Beschaffenheit des Rückenmarks in einem Falle von Fract. columnae vertebralis. Völlige Zerstörung des Markes, Verwachsung der Meningen untereinander und mit den Wurzeln (w). (Nach einem Präparat meiner Sammlung.)

kann sich im Moment der Verletzung einstellen, die Erektion bleibt unter diesen Verhältnissen oft längere Zeit bestehen. Auch beträchtliche Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung und vasomotorische Störungen werden bei diesen Läsionen des Halsmarks beobachtet.

Die Frakturen und Luxationen des 3. und 4. Halswirbels gefährden das Leben besonders durch die Beteiligung des N. phrenicus. Der Tod erfolgt sogleich oder innerhalb weniger Tage und Wochen, nur ausnahmsweise bleibt das Leben erhalten.

Im Allgemeinen lassen sich bezüglich der die Frakturen und Luxationen begleitenden spinalen Symptome folgende Regeln aufstellen. Gewöhnlich ist das Rückenmark in der Höhe der Verletzung durch Kompression, Zerreissung, Haemorrhagie und später durch Entzündung so alteriert, dass die Leitung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist (vgl. z. B. Fig. 148). Es sind somit alle diejenigen Muskeln gelähmt, deren motorische Leitungsbahnen in dem unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt enthalten sind, also bei Erkrankungen des oberen Cervikalmarkes alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskulatur, bei den Affektionen des Dorsalmarks die Bein- und ein Teil der Rumpfmuskulatur. Ebenso ist das Gefühl in denjenigen Bezirken der Haut erloschen, deren

sensible Nerven in den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt und in den Herd selbst einmünden. Im Grossen und Ganzen deckt sich also der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, dass die Grenze nach oben mit der Höhe des affizierten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der Läsion betroffenen Rückenmarkssegment nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastomosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen (vgl. den Abschnitt: Lokalisation im Rückenmark S. 137 u. f.).

Da nun bei einer Kompression oder Quetschung, welche Mark und Wurzeln gleichzeitig trifft, die letzteren oft unbeschädigt bleiben, während das empfindlichere Mark alteriert wird, so braucht die Lähmung und Anaesthesie nach oben nur bis in dasjenige Wurzelgebiet zu reichen, welches aus dem getroffenen Rückenmarkssegment entspringt, z. B. bei Verletzung des 4. Dorsalwirbels bis ins Gebiet des 6. Intercostalnerven — und die Inkongruenz wird unter diesen Verhältnissen gemeiniglich um so grösser, je tiefer an der Wirbelsäule resp. am Rückenmark die Verletzung ihren Sitz hat, da der Abstand zwischen Wurzelursprung und Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal von oben nach unten zunimmt. Ist dagegen nicht nur das Mark geschädigt, sondern auch die diesem noch anliegenden, höher oben entspringenden Wurzeln, so reicht der Bezirk der Ausfallserscheinungen nach oben bis in das entsprechende Wurzelgebiet. Weiter ist zu berücksichtigen, dass häufig nicht der Wirbel, dessen Dornfortsatz nach hinten vorspringt, die Kompression bewirkt, sondern der auf diesen folgende tiefere oder höhere.

Nicht so selten kommt es vor, dass eine auffallende, sich auch aus den bisher angeführten Tatsachen nicht erklärende Inkongruenz zwischen Ausbreitung der Lähmungssymptome und Sitz des Wirbelleidens besteht, dass etwa bei einer Verletzung der obersten Dorsalwirbel die Gefühlsstörung nur bis in die Leistengegend hinaufreicht oder noch tiefer abschliesst. In solchen Fällen ist das Mark jedenfalls nur teilweise betroffen. Manchmal handelt es sich um eine zentrale Haemorrhagie; bei einer Kompression des Markes kann das weichere, gefässreiche Gewebe der grauen Substanz geschädigt werden, während die weisse mehr oder weniger verschont bleibt; da also die peripherischen Bezirke des Rückenmarksquerschnittes unversehrt sind, bleibt die sensible Leitung im Rückenmark für die eben erst hier eingetretenen hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen noch oberflächlich liegen, erhalten. Indes widersprechen dieser Deutung die auf S. 116 angeführten experimentellen Beobachtungen Flataus. Weit seltener kommt es vor, dass die Grenze für Anaesthesie und Lähmung nach oben über den der Wirbelhöhe entsprechenden Rückenmarksteil hinausgreift. Meistens liegt dann wohl eine Haemorrhagie vor, die sich röhrenförmig nach oben über den direkt getroffenen Rückenmarksbezirk hinaus erstreckt, und an die sich später eine Myelitis anschliessen kann. Die totale Anaesthesie kann sich nach oben durch eine Zone abgrenzen, innerhalb welcher die Schmerz- und Temperaturempfindung abgestumpft ist (Kahler, Pick, Minor). An der oberen Grenze des

anästhetischen Gebietes findet sich zuweilen eine hyperästhetische Zone; auch Herpes zoster kommt hier vor.

Bei diesen transversalen Läsionen des Rückenmarks ist, wo auch immer sie ihren Sitz haben mögen, die Funktion der Sphincteren beeinträchtigt. Es besteht Harnverhaltung und Inkontinenz sowie Incontinentia alvi (vgl. hierzu die Ausführungen auf S. 128 u. f.), und früher oder später pflegt Decubitus hinzuzukommen. Nur bei einer unvollständigen Affektion des Querschnitts können diese Funktionen ungestört bleiben. Stolper erwähnt Blasen- und Nierenaffektionen, die er nicht auf die Harninfektion zurückführt, sondern als trophische Störungen auffasst. So sind auch Arthropathien in vereinzelten Fällen (Chipault) beobachtet worden.

Es ist ferner die Regel, dass bei den schweren Verletzungen des Rückenmarkes, welche eine totale Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn diese ihren Sitz in den oberen Abschnitten des Markes hat, die Lähmung der U. E. eine schlaffe ist und mit Verlust der Sehnenphänomene und meistens auch der Hautreflexe einhergeht. Sicher gilt das für die erste Zeit nach der Verletzung, in welcher sich nach der herrschenden Auffassung die Shokwirkung auf das ganze Rückenmark erstreckt. Aus zahlreichen, besonders in der neueren Zeit mitgeteilten Beobachtungen geht aber hervor, dass unter diesen Verhältnissen auch in der Folgezeit die Atonie und die Areflexie bestehen bleiben können. Ja es wurde dasselbe Verhalten wiederholentlich bei nicht-traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, bei denen von einer Shokwirkung keine Rede sein konnte, konstatiert. Die Erklärung, die man früher gab, dass in solchen Fällen eine Myelitis oder Haematomyelie sich durchs ganze Rückenmark bis in den Lendenteil ausgebreitet habe, ist nicht genügend durch anatomische Befunde gestützt. Man hat wohl beobachtet, dass bei Kompression des Rückenmarks ausser dem Hauptherde der Erkrankung und den sekundären Degenerationen noch versprengte Herde an entfernteren Stellen gefunden werden, aber sie sind klein, spärlich und liegen gewöhnlich in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Es ist dann von Bastian als ein Gesetz hingestellt worden, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark führen, also einer völligen Durchschneidung gleichkommen, ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. So würden bei einer Läsion im Halsmark, welche den Querschnitt vollständig zerstört, die Plantarreflexe und die Kniephänomene fehlen, entsprechend einer kompletten Lähmung und Anaesthesie. Nach Thorburn soll unter diesen Bedingungen auch die reflektorische Funktion der Blase und des Mastdarmes aufgehoben sein, sodass die Entleerungen auch nicht auf reflektorischem Wege zu Stande kommen, es wird dies jedoch von Kocher[1]) u. A. bestritten. Ueberhaupt widerspricht diese Annahme

---

[1]) Dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass der Erektionsreflex (zuweilen auch der der Ejakulation) erhalten bleibt und auf mannigfache Weise: Berührung der Geschlechtsteile, Druck auf Blase etc. ausgelöst werden kann. Er beschreibt ferner einen eigentümlichen Hodenreflex: eine durch Druck auf den Testikel erzeugte Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln.

der Mehrzahl der früheren Beobachtungen, und es ist oben (S. 125 u. f.) dargelegt worden, dass sich die Bastiansche Lehre nicht mehr aufrecht erhalten lässt, dass sich die ihr zu Grunde liegenden, im Wesentlichen zutreffenden Beobachtungen vielmehr auf andere Weise erklären lassen.

Bei den partiellen Läsionen des Rückenmarks, welche ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung haben, können die Sehnenphänomene zwar auch aufgehoben sein; das gilt aber nur für die erste Zeit, während sich später spastische Erscheinungen mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hautreflexe (Babinskisches Zeichen etc.) einstellen. Für die Unterscheidung der totalen von der partiellen Markläsion kommen noch folgende Momente in Betracht: Ist die Sensibilität nicht völlig erloschen, so kann es sich auch nur um eine teilweise Leitungsunterbrechung handeln. Ebenso deuten — bei cervikalem oder dorsalem Sitz der Erkrankung — Paraesthesien, Schmerzen und besonders Hyperaesthesie an den unteren Extremitäten wohl in der Regel auf eine partielle Zerstörung. (Nur an der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes kann sich auch bei vollkommener Querläsion Hyperaesthesie finden.) Das gleiche gilt von der erhaltenen oder gar gesteigerten Empfindung des Harndrangs, Stuhldrangs etc. Hat die Wirbelverletzung überhaupt nur Gefühlsstörung erzeugt, während die Motilität unbeeinträchtigt ist, so handelt es sich wohl immer nur um eine Schädigung der Nervenwurzeln.

Umgekehrt haben wir keine Berechtigung, aus den Symptomen der totalen Leitungsunterbrechung auf eine völlige Zerstörung des Markes zu schliessen, da auch die einfache Kompression des Rückenmarkes die Leitung völlig aufheben kann. Es giebt überhaupt kein Symptom, dass die Annahme einer irreparabeln Quetschung des Rückenmarks rechtfertigen könnte (Walton). Erst bei langer unveränderter Dauer dieser Zeichen wird es wahrscheinlich, dass eine den Querschnitt mehr oder weniger vollständig durchsetzende Strukturerkrankung vorliegt.

Eine besondere Würdigung verdienen die Wirbelverletzungen in der Höhe der Cervikalanschwellung, des Lumbosacralmarks und der Cauda equina.

Die Kompression der Nervenwurzeln erzeugt hier markante Erscheinungen, und zwar führt die Affektion der hinteren Wurzeln zu ausstrahlenden Schmerzen, die in der Bahn der Extremitätennerven empfunden werden, zu Hyperaesthesie und meistens zu Anaesthesie in einem den betroffenen Wurzeln entsprechenden Hautgebiet. Die Beteiligung der vorderen Wurzeln äussert sich durch atrophische Lähmung der von den affizierten Rückenmarkswurzeln versorgten Muskulatur; auch Reizerscheinungen: Zittern, Zuckungen und dauernde Muskelspannungen können die Folge einer Kompression der vorderen Wurzeln sein.

Verletzungen, die ins Bereich der Halsanschwellung fallen und das Rückenmark hier in bestimmter Höhe bis zu dem Grade einer völligen Leitungsunterbrechung schädigen, bedingen eine totale Lähmung der Beine und der Rumpfmuskeln, während an den Armen gewöhnlich bestimmte Muskeln verschont sind, und zwar immer diejenigen, die ihre motorischen Fasern aus dem oberhalb des Herdes gelegenen

Rückenmarksteil beziehen. Findet beispielsweise die Kompression unterhalb des Ursprungs der 5. und 6. Cervikalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoideus, der Biceps, Brach. int. und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind. In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun — wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes — eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduktion, Rotation nach aussen, Beugung des Unterarms, bedingt (Thorburn). Je tiefer am Halsmark die Erkrankung ihren Sitz hat, desto grösser wird die Zahl der von der Lähmung verschonten Muskeln, und lassen sich aus den oben für die Innervation durch die einzelnen Wurzeln gegebenen Daten die Verschiedenheiten der Lokalisation herleiten. Die partielle Lähmung der Armmuskulatur ist dabei meistens eine degenerative (atrophische), da die vorderen Wurzeln oder ihre trophischen Zentren entartet sind. — Ein der Lähmung analoges Verhalten zeigt die Gefühlsstörung, die am Rumpf immer bis zum II. Intercostalraum reicht, während am Arm diejenigen Bezirke ihre Sensibilität bewahren, deren Wurzeln das Halsmark oberhalb der Läsion verlassen. Hat die Affektion ihren Sitz in der Höhe der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, so beschränkt sich die Anaesthesie im Wesentlichen auf das Ulnargebiet der Hand und Finger, auf die Innenfläche (ulnare Seite) des Unter- und Oberarmes; sie erstreckt sich um so weiter nach der radialen, je höher die betroffene Stelle des Halsmarks liegt. Sie kann sich bei einer Verletzung in der Höhe der 5. bis 6. Cervikalwurzel auf das Axillarisgebiet und die Aussenfläche des Ober- und Unterarmes beschränken, wenn sie nur Wurzelsymptom ist und die sensible Leitung im Mark selbst nicht wesentlich beeinträchtigt ist (siehe oben Seite 140 u. f.).

Oculopupilläre Symptome sind besonders zu erwarten bei einer Affektion des ersten Dorsalsegments. Miosis und Verengerung der Lidspalte ist aber auch bei den die Frakturen und Luxationen des 4. bis 6. Halswirbels begleitenden Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet worden, ja nach Kocher ist sie bei jeder schweren Verletzung, die das Halsmark oberhalb des ersten Dorsalsegments trifft, zu erwarten. Es dürfte hier wohl eine sich auch auf die tieferen Abschnitte der grauen Substanz im Halsmark erstreckende Shokwirkung im Spiele sein (vgl. indes S. 128). Vasomotorische Störungen werden bei Verletzungen des Dorsalmarks häufig beobachtet. Kocher führt auch den Priapismus auf diese zurück. Thorburn, dem wir vorzügliche Beobachtungen über diese Verhältnisse verdanken, will bei den traumatischen Erkrankungen des Halsmarks einige Male Veränderungen am Augenhintergrunde wahrgenommen haben. Dasselbe wird von Taylor und Collier angegeben.

Kausch erwähnt, dass er in einem Falle von totaler Zerstörung des Markes im unteren Dorsalteil an der oberen Grenze der anaesthetischen Zone einen Bezirk fand, in welchem Hautreize keine lokale Rötung erzeugten. Ferner fand er bei einer Läsion des 9. und 10. Dorsalsegments eine auffällige Magenektasie.

Die Verletzungen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels können nicht allein zu einer Schädigung des Lumbosacralmarks, sondern auch der hier nach abwärts tretenden und das Mark von allen Seiten um-

gebenden Lenden- und Sacralwurzeln führen. Die Kontusion resp. Kompression dieses Abschnittes pflegt das Mark tiefer und nachhaltiger zu beeinträchtigen als die Wurzeln, es kann in den Zustand der hämorrhagischen Entzündung und Erweichung geraten, während die Wurzeln unversehrt bleiben. So sieht man in Folge von Fraktur des ersten Lendenwirbels Erscheinungen auftreten, die durch die Affektion des Conus terminalis (vgl. das entsprechende Kapitel) bedingt sind: Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtssphäre mit Anaesthesie im Bereich des 3. und 4. Sacralnerven bei normaler Beweglichkeit der unteren Extremitäten, wie ich das in einem durch die Autopsie bestätigten Falle nachweisen konnte. Sind jedoch die hier den Conus umgebenden Wurzeln mitbetroffen, so besteht auch atrophische Lähmung der unteren Extremitäten und die Kniephänomene sind erloschen.

Bei Luxationsfraktur des 10. gegen den 11., öfter auch des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel (auch zuweilen bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels) sind die 2 obersten Segmente des Lendenmarkes mitgelähmt, es besteht also Totallähmung des Plexus lumbalis und sacralis (Kocher).

Ist das oberste Lendenmark, der Teil, aus welchem die 1. bis 3. Lumbalwurzel entspringt, unversehrt, wie das z. B. bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels die Regel ist und auch bei Luxation des 11. gegen den 12. vorkommt, so bleibt das Gefühl im Gebiet des Ileo-Hypogastricus und Ileo-Inguinalis etc. erhalten und die Beuger des Oberschenkels, sowie die Adduktoren können teilweise funktionsfähig bleiben, während die übrige Muskulatur der unteren Extremitäten gelähmt und teilweise oder vollständig atrophiert ist. Die Verschonung der aus dem höheren Segment des Lendenmarks innervierten Teile ist aber nur zu erwarten, wenn die Kompression das Mark allein alteriert und die Wurzeln unberührt gelassen hat. Ist das Segment, aus dem die 3. und 4. Lendenwurzel hervorgeht, und sind diese Wurzeln selbst intakt geblieben, so bleibt das Kniephänomen erhalten, ebenso die Sensibilität im Gebiet des N. obturat. und cruralis. Die motorische Störung beschränkt sich ebenfalls auf den Plexus sacralis und coccygeus. Bei Fraktur des 1. Lendenwirbels kann es vorkommen, dass die Kompression das 3. und die folgenden Sacralsegmente betrifft, während das 1. und 2. verschont bleibt (eigene Beobachtung, Kocher), die Anaesthesie hat dann die auf S. 144/145 geschilderte Ausbreitung in Sattelform. Ferner ist die Sensibilität der Hoden erhalten. Auch kann Harn- und Stuhldrang bestehen, während der Wille diese Funktionen nicht beherrscht. Ebenso können die Libido sexualis und die Erektionen erhalten sein, während der Coitus nicht ausgeführt werden kann.

Verletzungen des 3. (oder auch 2.) und der folgenden Lendenwirbel betreffen nur die Cauda equina. Wird diese in toto komprimiert, so können die zentralen Partien, d. h. die untersten Sacralwurzeln und der N. coccygeus, schwerer geschädigt werden als die in der Peripherie der Cauda gelegenen, wie das in vereinzelten Fällen beobachtet ist, doch ist es wohl nicht die Regel. Je tiefer die Cauda getroffen wird, desto geringer ist die Zahl der noch in ihr enthaltenen Wurzelfasern, und auf ein um so engeres Gebiet beschränken sich die Ausfallssymptome.

Die Verletzungen der Cauda equina sind von denen des Conus kaum zu unterscheiden, um so weniger sicher, als dieser ja noch von den Wurzeln der Cauda umgeben ist (vergl. hierzu das entsprechende Kapitel: Die Erkrankungen der Cauda equina etc.). Bei den sich auf die Cauda beschränkenden Läsionen sind Reizerscheinungen: ausstrahlende Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, N. pudendus etc. in der Regel vorhanden, während diese bei einer sich auf den Conus beschränkenden Affektion meistens fehlen. Auch sind die Lähmungssymptome bei Verletzungen der Cauda equina gewöhnlich weniger vollständig und weniger symmetrisch ausgebildet, als bei den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Besonders aber ist der Verlauf bei den Läsionen des Pferdeschweifes ein günstigerer.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt besonders die Distorsion, die Zerquetschung der Bandscheiben (Kocher) und die Commotio spinalis in Betracht.

Letztere kann die Erscheinungen einer schweren Verletzung des Markes vortäuschen, doch bilden sie sich bald wieder zurück. Kocher behauptet, dass die Commotio spinalis im Sinne einer schweren Funktionsstörung des Rückenmarks ohne palpable Erkrankung desselben überhaupt nicht vorkomme. Es handele sich vielmehr um Blutungen, traumatische Nekrose (Schmaus) und anderweitige Schädigungen des Markes oder um die Erscheinungen einer Hirnerschütterung bezw. Psychose. Obgleich es zuzugeben ist, dass derartige organische Veränderungen oft da zu Grunde liegen, wo eine einfache Erschütterung angenommen wird, haben wir doch keinen Anlass, den Begriff der Commotio spinalis ganz fallen zu lassen. Dass jedoch die nach Erschütterung des Rückens auftretenden funktionellen Störungen meist cerebralen Ursprungs sind, ist seit Langem bekannt (vgl. das Kapitel Commotio spinalis und traumatische Neurosen). Andererseits sind die neueren Autoren geneigt, auch für die Commotio cerebri eine materielle Grundlage — feinere anatomische Veränderungen, wie sie vor kurzem wieder von Kalberlah dargestellt sind — anzunehmen. Auch von F. Hartmann wird es scharf hervorgehoben, dass man aus dem klinischen Bilde einer traumatischen Rückenmarksaffektion keinen bestimmten Schluss auf die pathologisch-anatomische Natur des Prozesses machen könne.

Wirbeltraumen können auch den Anstoss zur Entwickelung einer tuberkulösen und einer einfachen Spondylitis geben. In neuerer Zeit hat namentlich Kümmel auf Fälle hingewiesen, in denen sich im Anschluss an ein Wirbeltrauma eine langsam entstehende, oft erst nach längerer Zeit hervortretende einfache (nicht eitrige) Spondylitis entwickelt, die sich durch Schmerzen, Steifigkeit und eine meist nicht beträchtliche Deformität kundgiebt. Auch Kompressionserscheinungen kommen dabei vor. Fälle dieser Art wurden auch von Heidenhain, Schulz, Lissauer, de Ahna u. A. mitgeteilt. Nach Henle handelt es sich um eine Erweichung des Knochens (Spondylomalacia traumatica). Schede betont ebenfalls, dass sich im Anschluss an Wirbelfraktur eine Erweichung der betreffenden Knochenteile entwickeln und zu einer nach langer Frist zu Tage tretenden Deformität und Rückenmarkskompression führen kann. Kocher, Trendelenburg, Oberst und

andere Chirurgen wolleu jedoch die von Kümmel beschriebenen Erscheinungen auf Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers zurückführen, während Nonne (ebenso Verhoogeu) darauf hinweist, dass auch durch Muskelkontraktur bei funktionellen Neurosen ein ähnliches Bild vorgetäuscht werden könne. Nach dem, was ich selbst gesehen habe, hege ich an der Richtigkeit der Kümmelschen Darstellung keinen Zweifel. — Man darf auch nicht vergessen, dass sich nach Traumen auch bei unverletzter Wirbelsäule infolge Haematomyelie und meningealer Blutungen die Zeichen eines Rückenmarksleidens entwickeln können. Weniger Beachtung hat noch die Tatsache gefunden, dass die einfache Kontusion auf dem Wege der „traumatischen Nekrose“ bezw. Erweichung (Schmaus, F. Hartmann) ein schweres Spinalleiden hervorbringen kann. Jedenfalls sind nicht wenige Fälle beschriebeu worden (z. B. von Wagner-Stolper, A. Westphal, Jolly, Spiller, Hartmann, Raymond-Cestan, Lohrisch, Schäfer u. A.), in denen sich an Verletzungen eine diffuse Querschnittserkrankung des Markes anschloss, ohne dass die Wirbelsäule Zeichen der Kontinuitätstrennung darbot. Freilich konnte es dabei nicht immer ausgeschlossen werden, dass das Trauma als unmittelbaren Effekt eine Verschiebung und momentane Kompression verursacht hatte.

Die Radiographie kann für die Diagnose der Wirbelverletzungen von grossem Werte sein, da mittels derselben auch bei fehlender Deformität einigemale eine Kompressionsfraktur erkannt werden konnte (Sudeck-Nonne). Auch zur Unterscheidung der Fraktur von der Luxation kann das Verfahren herangezogen werden (Kienböck).

Die Prognose ist für alle schweren Verletzungen der Wirbelsäule eine sehr ernste. Das Leben ist besonders gefährdet bei den Fraktureu und Dislokationen der Halswirbel. Jede Totalläsion eines der 4 oberen Halssegmente bedingt schnellen Tod, an den unteren ist der Ausgang auch fast immer ein tödlicher. So betrafen von 150 Fällen von Wirbelfraktur, die Courtney zusammenstellte, 50 die Halswirbel und in allen diesen nahm das Leiden einen raschen tödlichen Verlauf. In den Fällen, in denen das Leben zunächst erhalten bleibt, bildet die Lähmung der Blase und des Mastdarms, die Cystitis und der Decubitus die Hauptgefahr. Für die Luxation ist die Prognose im Allgemeiuen etwas günstiger, da hier die Kompression des Markes zuweilen fehlt oder eine unvollkommene ist und auch die Kunsthülfe sich wirksamer erweist. Direkte Lebensgefahr ist am wenigsten vorhanden bei den Verletzungen der Lendenwirbel. Die Prognose ist c. p. um so günstiger, je weniger das Mark und die Wurzeln betroffen sind. Eine Heilung tritt schnell, innerhalb weniger Tage oder Wochen, oder gar nicht ein. Nach einer Statistik Gurlts ist auf spontane Besserung nicht mehr zu rechuen, wenn die Lähmung der Blase und des Mastdarms nicht innerhalb eines Zeitraumes von 8—9 Wochen zurückgegangen ist.

Therapie. Grösste Vorsicht bei der Untersuchung, beim Transport und der Lagerung, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation an den verletzten Teilen — ist die wichtigste Regel. Der Kranke soll so gelagert werden, dass der verletzte Teil gut unterstützt und fixiert ist und jede aktive Bewegung desselben vermieden werden kann, da durch diese auch in der Folgezeit noch Verschiebungen eintreten köunen.

Repositionsversuche haben bei den Luxationen zuweilen sofortigen glänzenden Erfolg. Da sie jedoch nicht ungefährlich sind, sollen sie nur unternommen werden, wenn die Zeichen der Rückenmarkskompression vorliegen. Ueber die Methoden, die hier angewandt werden, geben die Lehrbücher der Chirurgie Aufschluss. Bei den Frakturen der Wirbel ist von Repositionsversuchen ganz Abstand zu nehmen.

Die Behandlung beschränkt sich im Uebrigen zunächst auf die Massnahmen, welche der Entwickelung des Decubitus vorbeugen: Lagerung auf einem Wasserkissen, doch darf es nicht so gross sein, dass der Körper auf ihm hin- und hergeworfen wird, Schutz der Fersen-, Trochanterengegend durch kleine Gummikränze, Wattebäusche u. dergl. Grösste Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters ist selbstverständlich. Kocher empfiehlt die dauernde Drainage der Blase, indem er mittels Nelaton den Harn in ein tieferstehendes, mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Glas abströmen lässt. Die Entleerung des Harns durch Expression der Blase (nach Wagner) hält er bei supralumbalem Sitz der Läsion für sehr gefährlich. Es ist vorteilhaft, die Stuhlentleerung in den ersten Tagen durch Opiate ganz hintanzuhalten, weil sie kaum ohne Bewegung oder Verunreinigung des Kranken zu bewerkstelligen ist.

Schon in älterer Zeit, besonders aber in den letzten Jahren sind von Macewen, Brown-Séquard, Chipault u. A. zahlreiche Versuche gemacht worden, auf operativem Wege — direkte Eröffnung des Wirbelkanals durch Entfernung der Bögen (Laminektomie), Entfernung der Fragmente u. s. w. — eine Heilung herbeizuführen. Leider sind die bisher erzielten Resultate keine sehr ermutigenden. Von 167 operierten Fällen, die Chipault aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden nur 12 geheilt und 24 gebessert. Schede macht jedoch darauf aufmerksam, dass in den seit jener Zeit operativ behandelten Fällen eine höherer Prozentsatz von Heilungen und besonders von Besserungen erzielt worden sei (z. B. von Macewen, Lauenstein, Schede, Thorburn, Lücke u. A.). Chipaults neuere Statistik, die sich auf 140 eigene Beobachtungen bezieht, lässt das nicht deutlich erkennen, doch ist es beachtenswert, dass er auch in 2 veralteten Fällen durch Resektion des in den Wirbelkanal vorgedrungenen Callus Erfolge erzielt hat. Von 64 Fällen von Laminektomie, die F. Hahn vor einiger Zeit aus der Literatur zusammengestellt hat, ist der Ausgang in Heilung oder wesentliche Besserung in 19, der in unwesentliche Besserung in 12 vermerkt worden, während 8 erfolglos behandelt waren und in 25 der Tod erfolgte. Sehr verschieden lauten die Angaben über den Zeitpunkt und die Indikationen des operativen Vorgehens. Die Mehrzahl der Autoren verwirft die Frühoperation, da sich in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht mit Sicherheit feststellen lässt, wieweit die Erscheinungen durch Kompression, wieweit sie durch intramedulläre Blutung und besonders durch einfache Commotio bedingt sind. Auch in der Folgezeit macht sich besonders der Faktor in einer die Begründung der Indikationen störenden Weise geltend, dass wir keine bestimmten Kriterien besitzen, um zu entscheiden, ob die vorhandenen Ausfallserscheinungen durch eine noch bestehende Kompression unterhalten werden, oder ob diese nur vor-

übergehend eingewirkt hat. Zweifellos hat das operative Vorgehen keinen Zweck bei einer totalen Zerstörung des Markes in bestimmter Höhe. Wo also die Zeichen der vollkommenen Leitungsunterbrechung auch nach mehrwöchentlichem Zuwarten nicht vorübergehen, wird eine Operation nicht am Platze sein, obgleich ja vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in denen die einfache Kompression des anatomisch unversehrten Markes dieselben Erscheinungen hervorrief. Die Angaben von Stewart und Harte, welche sich auf eine bei totaler transversaler Zerstörung des menschlichen Rückenmarks mit Erfolg ausgeführte Rückenmarksnaht beziehen, sind jedenfalls mit grösster Skepsis aufzunehmen.

Im Grossen und Ganzen eignen sich also nur die Fälle zur Operation, in denen die Zeichen einer unvollkommenen Leitungsunterbrechung vorliegen. Da aber bei diesen unter exspektativer und konservativer Behandlung die spontane Rückbildung oft eine weitgehende ist, wird man sich auch hier nicht zu früh zur Operation entschliessen, sondern erst dann, wenn der Prozess keine Besserung erkennen lässt oder gar eine Verschlimmerung erfährt. Da ist es denkbar, dass durch die blutige Entfernung eines Fragmentes, einer narbigen Verwachsung etc. noch eine Besserung bezw. Heilung zu erwirken ist. Lauenstein rät zur Operation, wenn nach 8—9 Wochen die Sphincterenlähmung nicht zurückgegangen ist. Schede meint, das sei für viele Fälle zu spät. Auch Walton hat sich für frühes Einschreiten ausgesprochen. Im Allgemeinen rät man, nicht vor der 6. Woche und nicht nach dem 3. Monat zu operieren.

Die im ganzen seltenen Frakturen der Bogen fordern unter den genannten Bedingungen am ehesten zur Laminektomie auf. Ferner ist aus den vorliegenden Erfahrungen zu entnehmen, dass sich bei den Verletzungen der Cauda equina das operative Verfahren am meisten bewährt, weil die hier getroffenen Nervenfasern regenerationsfähig sind (Thorburn). Auch bei irreponibeln Luxationen, die mit einer nur partiellen Läsion des Markes verbunden sind, wird die Operation empfohlen.

Goldscheider ist bei einer Sichtung des vorliegenden Materials zu folgenden Schlüssen gekommen: 1. In frischen Fällen ist jeder blutige Eingriff kontraindiziert. Ausgenommen sind die Fälle, in denen es sich um Komminutivfraktur des Bogens handelt und Fragmente voraussichtlich ins Rückenmark gedrungen sind (was übrigens bei der Derbheit des hinteren Längsbandes sich nicht oft ereignet). 2. Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und besteht zugleich eine Deformität, welche auf Fraktur des Bogens deutet, so kann die Operation am Platze sein. 3. Am aussichtsvollsten und relativ am meisten indiziert dürfte das chirurgische Eingreifen bei Fraktur der unteren Lendenwirbel sein. 4. Blutergüsse im Wirbelkanal indizieren die Laminektomie nicht.

Schede und Chipault ziehen die Grenzen für das chirurgische Verfahren nicht so eng wie Goldscheider, unter Hinweis auf die schlechten Resultate der zuwartenden Behandlung.

Jedenfalls geht aus diesen Darlegungen hervor, dass wir uns hier noch in dem Stadium der Unsicherheit und des Tastens befinden.

Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa (und anderweitige Formen der Spondylitis).

Die Caries der Wirbelsäule ist fast immer eine tuberkulöse Erkrankung, doch kommt auch eine einfache Spondylitis, z. B. nach Traumen, zuweilen vor. Sie geht meistens vom Wirbelkörper, seltener von den Gelenken und Bandscheiben, am seltensten von den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen aus. Die Ostitis tuberculosa des Wirbelkörpers besteht in einer herdförmigen Entwickelung fungösen Granulationsgewebes, das zur Einschmelzung des Knochens, zur Bildung käsigen und eitrigen Materials führt. Der Prozess, der sich auf einen Wirbel, resp. ein Gelenk, beschränkt und weit seltener mehrere benachbarte oder gar entfernte ergreift, kann ausheilen, indem eine ossifizierende Ostitis neues Knochengewebe an Stelle des untergegangenen produziert. Schreitet die Erkrankung jedoch bis zur Usur, resp. Nekrose, des Wirbelkörpers vor, sodass er zusammenbricht und die Nachbarwirbel aneinanderrücken, oder dringt das fungöse, käsige, eitrige Material, der Abszess nach dem Wirbelkanal vor, so wird das Rückenmark gefährdet und erkrankt in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädigung desselben wird jedoch nur selten durch eine direkte Kompression von Seiten der Wirbel bedingt; es kommt das bei plötzlichem Zusammenbruch der Wirbelsäule vor, namentlich dann, wenn der cariös erkrankte Wirbel von einem Trauma getroffen, plötzlich einsinkt und eine beträchtliche Dislokation mit einem Schlage entsteht. Es kann wohl auch sonst die Verschiebung des Knochens, eine vorspringende Knochenkante, ein Sequester zu einer Kompression des Markes führen, wie das neuerdings wieder von König, Long, Guibal u. A. betont wird und auch von mir beobachtet worden ist. In der Regel entwickelt sich die Verengerung des Wirbelkanals allmählich, und es ist nicht die Wirbelsäule, sondern es sind die fungösen Massen (seltener ein Abszess), welche zunächst gegen die Dura mater andrängen, in ihren äusseren Schichten einen chronischen, sich oft weit über das Gebiet eines erkrankten Wirbels hinaus erstreckenden Entzündungsprozess anfachen (Pachymeningitis externa, epidurale Tuberkulose) und sie schliesslich soweit nach innen vorstülpen, dass das Rückenmark und die Wurzeln einem Druck ausgesetzt werden. Die Dura ist dabei oft beträchtlich, selbst auf das 3- und 4fache verdickt, wird aber nur ausnahmsweise durchbrochen. Die Kompression, die Verlegung der Dural-Gefässe und der Lymphbahnen in den Rückenmarkshäuten, erzeugt ein Stauungsödem in dem getroffenen Rückenmarkssegment, das lange bestehen kann, ohne dass die Nervensubstanz selbst wesentlich alteriert wird. Vielleicht spielen auch irritative Momente, besonders ein entzündliches, kollaterales Oedem, welches durch toxische Stoffe hervorgerufen ist, dabei eine Rolle (Schmaus). Infolge des Oedems kommt es zunächst zu Quellungserscheinungen an den Nervenfasern (Schwellung der Axencylinder, Blähung der Markscheide etc.), dann aber erfolgt früher oder später der Zerfall der nervösen Elemente und die Erweichung (Myelinkugeln, Körnchenzellen etc.), an die sich endlich eine Sklerosierung oder ein wirklicher Entzündungsprozess, eine interstitielle transversale Myelitis anschliesst. Zweifellos kann aber das Oedem für lange

Zeit die einzige Veränderung im Rückenmark bilden. Nur in einer kleineren Zahl von Fällen entsteht von vornherein eine Myelitis. Diese ist dann meistens tuberkulöser Natur und eine direkte Fortsetzung des sich an den Meningen abspielenden tuberkulösen Prozesses. Auch kommt es vor, dass die Tuberkulose den Gefässen, namentlich der Arteria sulci folgt und mit ihr auf die Rückenmarksubstanz übergreift oder zunächst eine obliterierende Arteriitis und dadurch eine Erweichung erzeugt (Schmaus).

Mag es sich nun um Oedem, Erweichung oder Myelitis handeln, alle diese Veränderungen beschränken sich auf einen Rückenmarksabschnitt von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, auf eine Strecke von etwa $^1/_2$ cm bis $^1/_2$ Zoll und darüber, auf ein oder seltener auf mehrere benachbarte Rückenmarkssegmente. Neben dem Hauptherde werden manchmal noch in der Nachbarschaft, ausnahmsweise auch an entfernteren Stellen, versprengte kleinere gefunden. Hat die Leitungsunterbrechung lange bestanden, so findet man ausserdem die Zeichen der sekundären Degeneration. Das Rückenmark kann an der getroffenen Stelle geschwollen sein infolge des Oedems, ist aber meistens komprimiert, zusammengepresst und wie eingeschnürt und verschmälert. Mitunter ist die durch die Kompression verursachte Volumreduktion eine erhebliche. Selten handelt es sich um disseminierte myelitische Herde, die in einzelnen Fällen sogar selbständig (unabhängig vom Druck) auf dem Boden der Tuberkulose entstehen.

Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen des Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, der sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt.

Jeder Teil der Wirbelsäule kann von dieser Erkrankung ergriffen werden. Nach den Erfahrungen einiger Autoren (Rey u. A.) werden die Lendenwirbel am häufigsten betroffen, während Andere die Caries dorsalis für weit häufiger halten. Doch erklärt sich diese Divergenz der Erfahrungen wohl im wesentlichen daraus, dass die Caries dorsalis weit öfter auf das Rückenmark übergreift und deshalb von den inneren Klinikern und Neurologen häufiger beobachtet wird.

Der Boden, auf dem dieses Leiden entsteht, ist die Tuberkulose resp. Skrophulose. Doch kann die Caries die einzige manifeste Aeusserung dieser Allgemeinerkrankung sein. Freilich ist das, wie Fickler hervorhebt, nur in vereinzelten Fällen, z. B. von Schmaus und Westphal konstatiert worden. Meist finden sich andere Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Tuberkulose resp. Skrophulose: cariöse Prozesse an anderen Knochen und Gelenken, Narben von vereiterten Drüsen, Lungentuberkulose etc.

Kinder werden am häufigsten befallen, doch giebt es keine Altersgrenze für dieses Leiden. Auch im Säuglingsalter kommt es schon nicht so selten vor (Froelich). Es kann sich spontan entwickeln, manchmal wirkt ein Trauma, ein Fall auf den Rücken, ein Stoss gegen denselben, das Heben schwerer Lasten, als auslösendes Moment.

Selten kommt die akute Osteomyelitis der Wirbel vor, doch kann auch diese das Rückenmark durch Kompression in Mitleidenschaft ziehen.

Es giebt auch eine einfache traumatische Spondylitis, auf deren Vorkommen und Erscheinungen besonders von Kümmell hingewiesen wurde (vgl. das vorige Kapitel).

In den letzten Jahren ist als „Spondylitis typhosa" eine sich im Verlauf oder Gefolge des Typhus einstellende Entzündung der Wirbelsäule von Quincke beschrieben worden. Nach ihm haben Schanz, Könitzer, Freund, Neisser, Taylor Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt. Eine Spondylitis e Pneumonia hat Nonne einmal diagnostiziert.

Die im Ganzen sehr seltenen syphilitischen Wirbelaffektionen werden im Verein mit den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Meningen besprochen werden.

Noch seltener greift die Actinomycose z. B. von den Lungen aus auf die Wirbelsäule über (Martens).

Symptomatologie. Fieber kann vorhanden sein, ist aber keineswegs eine reguläre Erscheinung. Auch ist das Allgemeinbefinden nicht immer beeinflusst, doch pflegt bei langer Dauer und allgemeiner Tuberkulose Kräfteverfall einzutreten.

Ausser diesen Zeichen des Allgemeinleidens treten Erscheinungen hervor, welche eine direkte Folge der Wirbelaffektion sind und in vielen Fällen, aber doch nur in der Minderzahl (ungefähr 30 pCt., bei Caries dorsalis jedoch bis 80 pCt.) die Symptome eines Rückenmarksleidens.

Der Wirbelprozess verrät sich zunächst durch Schmerzen, die an bestimmter Stelle, in der Höhe des erkrankten Wirbels empfunden, durch Bewegungen und meistens auch durch Druck gesteigert werden. Die Schmerzen können sehr heftig sein. Sie veranlassen den Patienten, jede Bewegung des erkrankten Teiles zu vermeiden, ihn bei allen Verrichtungen steif zu halten. Will er etwas vom Boden heben, so neigt er nicht den Rumpf, sondern bringt sich unter aufrechter Haltung des Rumpfes in eine knieende Stellung. Bei Caries der Halswirbelsäule ist es die steife Haltung des Kopfes, die das Leiden frühzeitig anzeigt. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel ist ein sehr unbestimmtes, launisches Symptom. Wir finden bei vielen, besonders bei nervösen, hysterischen Personen die Erscheinung, dass ein Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel Schmerz erzeugt. Doch sind es da meistens mehrere Wirbel, oder es ist selbst die ganze Wirbelsäule, an der die Empfindlichkeit hervortritt; auch genügt manchmal schon eine leise Berührung der Haut über den Wirbeln, um den Schmerz auszulösen, und es lässt sich eine Abhängigkeit der Erscheinung von der Aufmerksamkeit und von anderen psychischen Vorgängen in der Regel feststellen. Hier — bei Caries — ist es immer nur ein oder es sind zwei benachbarte (nur ausnahmsweise zwei von einander entfernte) Dornfortsätze, die gegen Druck abnorm empfindlich sind, es ist immer derselbe Dornfortsatz, und schmerzerzeugend wirkt besonders der in die Tiefe dringende Druck, die Perkussion, und der Versuch, an dem Dornfortsatz zu rütteln, ihn zu verschieben. An den Halswirbeln, an welchen die Querfortsätze palpierbar sind, kann auch der Druck auf diese schmerzhaft empfunden werden. Es wird ferner empfohlen, mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes über die Rückenhaut, entsprechend den Dornfortsätzen, hinwegzufahren; die Empfindlichkeit stellt sich ein, sobald der Schwamm resp. die Kathode die Haut über dem kranken Wirbel berührt. Indes sind diese Methoden weniger zuverlässig. Ein anderes diagnostisches Hülfsmittel, dessen Anwendung mir jedoch nicht ungefährlich erscheint, ist das

folgende: Der Patient sitzt auf einem Stuhle, der Untersuchende legt seine Hände auf die Schultern desselben und sucht, durch kräftigen Druck gegen diese die Wirbelsäule zu komprimieren. Dieser Versuch kann einen vehementen Schmerz (im Rücken oder um den Thorax) erzeugen.

Das wichtigste Symptom der Wirbelkrankheit ist die Deformität, die — wenn Traumen ausgeschlossen — nahezu pathognomonisch für Spondylitis ist, die spitzwinklige Kyphose, der Pottsche Buckel. Da in der Regel nur ein Wirbel erkrankt ist, so kommt es bei seinem Zusammenbruch, resp. bei der Subluxation zu einer örtlichen Verkrümmung, die darin besteht, dass der Dornfortsatz eines oder zweier benachbarter (selten mehrerer) Wirbel stark vorspringt; er kann auch seitlich verschoben sein. Diese Deformität entwickelt sich in besonderer Deutlichkeit bei der Caries der Brustwirbel; doch ist sie keineswegs eine regelmässige Erscheinung, sie kann während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen. Insbesondere wird sie auch dann vermisst, wenn sich der cariöse Prozess auf den Wirbelbogen beschränkt, während sich unter diesen Verhältnissen eine Einsenkung entwickeln kann und der Krankheitsherd zuweilen (aber selten) der Palpation zugänglich ist (event. Krepitation).

Das Wirbelleiden äussert sich in manchen Fällen durch eine sekundäre Erscheinung: durch den Senkungsabszess. Der von den tuberkulösen Herden produzierte Eiter dringt zwar gewöhnlich in den Wirbelkanal, er kann aber auch nach aussen gelangen und an verschiedenen Stellen zum Vorschein kommen, er kann am Halse, am Rücken nach aussen durchbrechen und unter der Haut hervortreten; doch ist das nur selten der Fall. Bei Caries der obersten Halswirbel gelangt er häufig in den Raum zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule (Retropharyngealabszess), bei Caries der unteren Hals- und Brustwirbel kann er nach dem Mediastinum und von hier aus in ein Organ der Brusthöhle durchbrechen, meistens senkt er sich jedoch und gelangt dann, der Bahn des Psoas und der grossen Gefässe folgend, in die Leistengegend, kommt in der Nähe des Lig. Poupartii oder an der Vorder-, selten an der Hinterfläche des Oberschenkels als „Senkungsabszess“ zum Vorschein. Ungewöhnlich ist es, das er oberhalb des Krankheitsherdes nach aussen durchbricht, wie in einem Falle Joachimsthals.

Die Beteiligung des im Wirbelkanal enthaltenen nervösen Apparates wird angezeigt durch Wurzelsymptome und Marksymptome. Die ersteren gehen häufig den letzteren voraus, sie können aber auch gleichzeitig mit ihnen auftreten oder ihnen selbst nachfolgen. Liegt Caries der Brustwirbel vor, so führt meist nur die Affektion der hinteren Wurzeln zu markanten Symptomen: zu Schmerzen, die in Form eines Gürtels oder Halbgürtels, entsprechend dem Verlauf eines Interkostalnerven oder -Nervenpaares, den Thorax resp. das Abdomen umgeben. Diese Schmerzen können lange Zeit bestehen, ehe es zu einer objektiven Gefühlsstörung in dem entsprechenden Nervengebiet kommt, und zwar kann Hyperaesthesie vorausgehen, meistens ist jedoch die erste nachweisbare Gefühlsalteration: Hypaesthesie resp. Anaesthesie. In

einzelnen Fällen wird auch Herpes zoster, zuweilen ein Oedem in dem betroffenen Wurzelgebiet beobachtet.

Betrifft die Spondylitis die unteren Dorsalwirbel, resp. zieht sie die VIII.—XII. Wurzel in Mitleidenschaft, so kann das Verhalten der Bauchreflexe und das Symptom der ein- oder doppelseitigen Bauchmuskellähmung diagnostisch bedeutsam werden.

Weit prägnanter sind die Wurzelsymptome bei Caries der Halswirbel und des untersten Brust-, sowie des ersten Lendenwirbels. Sind die der Halsanschwellung entsprechenden Wirbel betroffen, so können die vorderen und hinteren Wurzeln der Nerven, welche nach ihrem Austritt den Plexus brachialis bilden, noch im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia so geschädigt werden, dass sich Reiz- und Lähmungserscheinungen in ihrem Gebiete geltend machen. Ist die achte Cervikal- und erste Dorsalwurzel betroffen, so sind Schmerzen und Gefühlsstörung im Ulnarisgebiet, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln etc. und oculopupilläre Erscheinungen (gewöhnlich Verengerung der Pupille und Lidspalte) die Wurzelsymptome. Bei Kompression des Markes werden die letzteren häufiger vermisst, als bei der der Wurzeln (Krauss). Sitzt die Erkrankung an einer höheren Stelle, ist z. B. die 5. und 6. Cervikalwurzel affiziert, so ist der Deltoideus, der Biceps, Brach. int., der Sup. long. etc. von der atrophischen Lähmung betroffen, und die Anaesthesie findet sich in der Gegend über dem Deltoideus, sowie an der Aussenfläche des Ober- und Unterarmes. Eventuell nimmt noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskeln an den Lähmungserscheinungen teil u. s. w. Die Wurzelsymptome, speziell die atrophische Lähmung im Gebiet einzelner Muskeln der oberen Extremität, können das erste Zeichen der Caries cervicalis sein.

Das durch die Beteiligung des Rückenmarks bedingte Symptombild ist ein wechselndes, je nach der Höhe, in welcher die Kompression stattfindet. Bei der häufigsten Form, der Caries dorsalis, kommt es, wenn die Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine nahezu vollständige ist, zu folgenden Erscheinungen:

1. Paraplegie der Beine mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen. Auch ist das Babinskische Zeichen und das dorsale Unterschenkelphänomen in der Regel auszulösen.

2. Anaesthesie von entsprechender Verbreitung, nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen. An der oberen Grenze des an- resp. hypaesthetischen Bezirkes kann sich eine hyperaesthetische Zone finden.

3. Gürtelgefühl.

4. Die Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten erhalten oder gar lebhaft gesteigert. Schon ein Lufthauch, eine leichte Berührung der Fusssohle kann ausreichend sein, um starke Reflexzuckungen der Beine auszulösen.

5. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Hierzu kommen häufig trophische Erscheinungen, besonders oft bildet sich Decubitus in der Kreuzbein- und Trochanterengegend

sowie an anderen Stellen.[1]) Dagegen zeigt die Muskulatur normale Beschaffenheit und reagiert in normaler Weise auf den elektrischen Strom.

Dass unter gewissen Verhältnissen jedoch auch bei Caries cervicalis und dorsalis statt der spastischen Lähmung bezw. aus dieser sich eine schlaffe entwickeln kann mit Atonie und Areflexie etc., ist S. 125ff. dargelegt worden.

Betrifft die Caries den 11. und 12. Brustwirbel oder den 1. Lendenwirbel, bewirkt die Kompression eine Leitungsunterbrechung oder eine den Querschnitt durchsetzende Erkrankung der Lendenanschwellung, resp. des Lumbosacralmarks, so modifiziert sich das Symptombild insoweit, als an Stelle der spastischen von vornherein eine schlaffe, atrophische Lähmung der Beine zu Stande kommt und die Reflexe nicht erhöht, sondern abgeschwächt resp. erloschen sind. Ich habe aber einzelne Fälle gesehen, in denen die Kompression im Ursprungsgebiet der Peronealmuskulatur eine degenerative Lähmung dieser erzeugt hatte, während in der Wadenmuskulatur der Tonus doch noch so gesteigert war, dass sich hier ein deutlicher Fussclonus auslösen liess. An je tieferer Stelle das Mark getroffen wird, desto mehr erweitert sich das Innervationsgebiet an den unteren Extremitäten, welches verschont sein kann, bis schliesslich bei Erkrankung des Conus terminalis die Ausfallssymptome sich auf den Ausbreitungsbezirk der Sacralnerven (und zwar des 3. u. f.) beschränken, wenn nicht die Wurzeln mitbetroffen sind.

Die cariösen Prozesse am Kreuzbein, speziell am Sacroiliakalgelenk, ziehen nicht mehr das Rückenmark, sondern die Cauda equina in Mitleidenschaft. Den Chirurgen ist diese Affektion wohlbekannt (Hahn, Ollier, Delbet, Sayre, Wolff u. A. haben sich mit dem Leiden beschäftigt). Die nervösen Erscheinungen haben aber erst in neuerer Zeit grössere Beachtung gefunden (Naz, Cestan-Barbonneix und besonders Bartels). In dem Abschnitt, der den Erkrankungen der Cauda gewidmet ist, wird die Symptomatologie besprochen werden.

Bei Caries der unteren Halswirbel giebt sich die Erkrankung des Rückenmarks durch Erscheinungen kund, welche sich von den für die Caries dorsalis geschilderten nur dadurch unterscheiden, dass neben der spastischen Lähmung der Beine eine atrophische der oberen Extremitäten besteht. Diese ist nicht allein auf die Wurzelerkrankung zurückzuführen, sondern auch auf die Beteiligung des Markes, und speziell der grauen Substanz in der Halsanschwellung. Ausserdem erstreckt sich die Lähmung auf die Thorax- und Bauchmuskulatur und erzeugt Respirationsbeschwerden, namentlich Schwäche der Exspirationsmuskeln, die bei bestehendem Bronchialkatarrh deletär wirken kann.

Betrifft die Kompression das Halsmark oberhalb der Anschwellung, so findet sich in der Regel spastische Lähmung an allen vier Extremitäten; sie kann sich auch eine Zeit lang auf die Arme, seltener auf die Beine beschränken. Die Gefühlsstörung zeigt eine entsprechende Verbreitung. Die Atrophie kann sich dann, wie in einem von mir behandelten Falle, auf das Accessoriusgebiet beschränken. Durch Beteiligung des Phrenicus resp. seines Ursprungsgebietes kann sich

---

[1]) Auf das Vorkommen von Arthropathien hat besonders Chipault hingewiesen, doch ist die Erscheinung jedenfalls eine sehr seltene.

inspiratorische Dyspnoe hinzugesellen. A. Westphal stellte in einem solchen Falle auch den Verlust der elektrischen Erregbarkeit dieses Nerven fest.

Bei dieser Schilderung der Marksymptome waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Kompression eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung bedinge. Das ist nun aber keineswegs immer der Fall. Meistens ist die Leitungsunterbrechung eine unvollständige, und dem entsprechend sind auch die Symptome unvollkommen entwickelt. Die Motilitätsstörung ist dabei fast regelrecht stärker ausgeprägt als die Gefühlslähmung, ja die letztere kann lange Zeit und selbst dauernd fehlen oder sehr geringfügig sein. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. So fand Fickler immer taktile Hypaesthesie und sehr oft Thermhypaesthesie, während das Schmerzgefühl seltener und die Lageempfindung am seltensten beeinträchtigt war. Es kommt aber auch partielle Empfindungslähmung in Form der Analgesie und Thermanaesthesie gelegentlich vor (Minor). Auch die Blasenbeschwerden können unbedeutend sein, kommen meist erst spät zur Entwickelung, sie fehlen aber nur ausnahmsweise während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das konstante Symptom bei dorsalem oder cervikalem Sitz der Erkrankung ist also die spastische Parese; steigert sich diese bis zur Paralyse, so werden auch die anderen Erscheinungen der Leitungsunterbrechung: die Anaesthesie und Sphincterenlähmung kaum jemals ganz vermisst. — Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kommt nur selten bei Caries vor, doch habe ich ihn einigemale, unter Anderem in einem Falle gesehen, in welchem die durch Knochenverschiebung bewirkte Verengerung des Wirbelkanals zu einer starken Ansammlung von Liquor cerebrospinalis oberhalb der Kompressionsstelle geführt hatte. Hier ging die spastische Lähmung des homolateralen Beines der Entwickelung der kontralateralen Anaesthesie längere Zeit voraus. — Eine ähnliche Beobachtung bringt Luce.

Eine besondere Besprechung verdient die Caries der obersten Halswirbel und des Atlanto-occipitalgelenks. Der Atlas, der Processus odontoides, die Proc. condyloidei des os occipitis, die ganze Umgebung des Foramen magnum kann ins Bereich der Caries gezogen sein; einzelne Teile, wie der Zahnfortsatz, können unterminiert, losgelöst und abgestossen werden, der losgesprengte Zahnfortsatz kann direkt auf die Medulla spinalis oder das verlängerte Mark drücken oder auch weit nach vorn und oben verschoben werden etc. Das erste Symptom ist gewöhnlich Kopf- und Genickschmerz — auch Schwindel und selbst Nystagmus tritt zuweilen auf (Bergmann). — Dazu gesellt sich Genicksteifigkeit. Der Kopf wird in bestimmter Stellung fixiert gehalten, und es wird jede Drehbewegung (bei Erkrankung des Zahnfortsatzes resp. des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus), jede Neigung des Kopfes — bei Caries des Atlanto-occipitalgelenks — vermieden. Diese Individuen neigen und drehen nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper, sie stützen den Kopf mit den Händen beim Aufrichten desselben aus der Rückenlage oder ziehen ihn geradezu an den Haaren empor. Auch den passiven Bewegungsversuchen, die sehr schmerzhaft sind, wird ein energischer

Widerstand entgegengesetzt. Zuweilen ist Krepitation vorhanden. Ein leichter Schlag auf den Kopf, selbst ein Schlag gegen die Fusssohle, wird schmerzhaft empfunden. Das wichtigste und gewöhnlich auch das früheste der Wurzelsymptome ist die einseitige oder meistens doppelseitige Occipitalneuralgie. Später entwickelt sich Anaesthesie im Gebiet der Occipital- resp. der oberen Cervikalnerven. Dazu kommen nicht selten Lähmungserscheinungen, welche auf eine Erkrankung des N. accessorius oder hypoglossus hindeuten; so beobachtete ich in zwei Fällen dieser Art halbseitige Zungenatrophie. Doppelseitige Zungenatrophie beschreibt Dercoly. Endlich wird das Mark selbst komprimiert, und je nachdem es sich um eine Affektion der Medulla oblongata oder des oberen Cervikalteils handelt, treten die Symptome der Bulbärparalyse (besonders Respirations- und Schlingbeschwerden) oder einer Myelitis cervicalis superior hinzu. Im letzteren Falle werden gewöhnlich zuerst die Arme, dann die Beine gelähmt, doch wird auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Man müsste also, wenn die auf S. 116 angeführten Beobachtungen Flataus richtig sind, annehmen, dass bei Kompression die zentralen Bezirke des Markes in der Regel früher leiden als die peripherischen, eine Annahme, die auch durch einige tatsächliche Beobachtungen gestützt wird. Gefühlsstörung von entsprechender Ausbreitung gesellt sich hinzu etc. Der Tod kann zu jeder Zeit plötzlich eintreten, sei es, dass ein losgesprengter Knochenteil (besonders der Proc. odontoides) oder die fungösen, käsigen Massen die Medulla oblongata komprimieren, oder dass ein Retropharyngealabszess plötzlich nach innen durchbrechend, die Respirationswege verschliesst.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, wenn die Zeichen der Wirbelaffektion vorliegen. Fehlt die Deformität, so ist der Nachweis der Empfindlichkeit eines bestimmten Wirbels, die vorsichtige Haltung des Rumpfes oder Kopfes, es sind die Wurzel- und Marksymptome diagnostisch zu verwerten. In einigen Fällen gelang es mir, bei Caries der oberen Halswirbel die Wirbeldestruktion und -Verschiebung mittels des Röntgenschen Verfahrens nachzuweisen, dasselbe ist auch sonst vielfach mit Erfolg angewandt worden (Kümmel, Leyden-Grunmach, Sick, Sudeck-Nonne, Redard), hat uns aber auch recht oft im Stich gelassen. Fehlt jedes Zeichen einer Wirbelaffektion, so können folgende Anhaltspunkte: das jugendliche Alter, Tuberkulose anderer Organe, Fieberschübe, die Symptome einer langsam zunehmenden Kompression des Rückenmarks und der Wurzeln, zur Diagnose führen. Jedenfalls ist es geboten, da, wo die Symptome einer spastischen Parese mit starker Erhöhung der Reflexerregbarkeit unter Gürtelschmerz etc. sich allmählich entwickeln, an Wirbelcaries zu denken.

Auf die Anwendung der Tuberkulin-Injektion zur Feststellung der Diagnose sollte man umsomehr verzichten, als die Resultate dieser Untersuchung keine ganz sicheren sind. — Inwieweit etwa die Lumbalpunktion zur Differentialdiagnose beitragen kann (vergl. die entsprechenden Ausführungen im Kapitel Meningitis cerebralis), dürfte erst aus umfassenden Untersuchungen festzustellen sein.

Bei fehlender Deformität ist Verwechselung mit einer tuberkul. Myelitis oder Meningomyelitis möglich.

Es ist schon von Simon und Schultze eine sog. Körnchenzellenmyelitis bei Tuberkulose beschrieben worden. Besonders haben dann aber Beobachtungen von Raymond, mir, Goldscheider, Dupré-Delamarc, Philippe-Cestan, Oddo-Olmer, Marie, Ransohoff u. A. gezeigt, dass sich auf dem Boden der Tuberkulose eine Myelitis entwickeln kann, und dass andererseits namentlich tuberkulöse Affektionen der Rückenmarkshäute vorkommen, die nicht vom Knochen induziert sind. Erweichung des Markes durch epidurale Granulationen bei normalen Knochen (vielleicht ausgeheilt?) beschreibt Henneberg.

Es ist daran zu erinnern, dass der Senkungsabszess auch durch Kompression des Plexus Lähmungserscheinungen erzeugen kann. Ich sah auf diesem Wege eine Erbsche Lähmung bei Caries cervicalis zu Stande kommen; eine ähnliche Beobachtung bringt Engelken.

Es kommt nicht selten vor, dass die Caries mit anderen Wirbelerkrankungen, mit Tumoren der Wirbelsäule verwechselt wird, so ist es mir passiert, dass ich ein von den Nieren auf die Wirbelsäule übergreifendes Sarkom für Caries gehalten hatte. In Fällen dieser Art sind jedoch die Schmerzen gewöhnlich viel heftiger, auch gehen sie meist lange Zeit der Entwickelung des Gibbus voraus. Das primäre Sarkom braucht aber keine deutlichen Erscheinungen zu machen.

Nach Wirbeltrauma kann sich eine einfache Spondylitis oder Knochenerweichung entwickeln, deren Symptome: Gibbus, Schmerzen, Kompressionserscheinungen erst nach einem freien Intervall von Monaten und selbst 1—2 Jahren zum Vorschein kommen (Kümmel, Henle). Meist tritt dabei Stillstand oder Heilung ein.

Die Caries kann mit der Gliosis verwechselt werden. Der Pottsche Buckel kommt zwar bei dieser nicht vor, aber wenn die Entstehung des Leidens in die Kindheit zurückreicht und sich an die lokalisierte Deformität sekundäre Verbiegungen angeschlossen haben, kann diese scheinbar diffuse Kyphose oder Kyphoskoliose der bei Gliosis vorkommenden entsprechen. — Auch in einem Falle, in dem dieses Moment nicht in Frage kam, waren die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten doch so grosse, dass einer der auf diesem Gebiet kompetentesten Kliniker Gliosis, ich dagegen eine Caries der oberen Halswirbel mit Kompressionsmyelitis diagnostizierte. Der weitere Verlauf entschied zu Gunsten meiner Auffassung, indem das Leiden unter Extensionsbehandlung zur Heilung gelangte.

Im Kindesalter kann durch die Caries eine Dystrophie vorgetäuscht werden.

Ich sah Fälle von Caries, in denen im Beginn die Diagnose Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden war. Der Kranke klagte über Rückenschmerz, — die Angaben bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit waren unbestimmt, schwankend, — über Schwäche in den Beinen, diese war nicht erheblich und mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft (der Wert des Babinskischen Zeichens war noch unbekannt); im Uebrigen hatten die Beschwerden ein entschieden hypochondrisches Gepräge. In einem Falle dieser Art war für mich folgendes massgebend: Patient hielt den Rücken instinktiv steif, auch wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, ferner waren trotz lebhafter Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen und der hier bestehenden Schwäche die Arme frei; was sich mit der Annahme einer Neurasthenie — bei welcher die allgemeine Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich meist an allen Stellen zu äussern pflegt — nicht wohl vertrug. Da ausserdem eine verdächtige Lungenerkrankung vorausgegangen war, stellte ich die Diagnose Caries dorsalis, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Umgekehrt beobachtete ich einen Fall von hysterischer Nackensteifigkeit, in welchem Caries

diagnostiziert und Wochen lang die Glissonsche Schwebe appliziert worden war.

Ich habe auch darauf hinweisen können, dass es eine kongenitale, — zuweilen hereditäre und familiäre — Form der Kyphoskoliose giebt, die ein Stigma degenerationis bildet. Entwickelt sich auf demselben Boden, wie das häufig geschieht, später Hysterie oder Neurasthenie, so kann der Gedanke an Caries entstehen. Aber schon der Charakter der Deformität sollte vor dieser Verwechslung schützen.

Die Caries der oberen Halswirbel kann bei oberflächlicher Betrachtung mit Torticollis verwechselt werden.

Die Osteomyelitis vertebralis ist nach den Beobachtungen von Chipault, König, Riese, Ferrio, Wiesinger, Schönwerth, Weber u. A. eine akut entstehende und verlaufende, meist mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Affektion. Sie befällt vorwiegend Knaben. Neben dem Wirbelherd finden sich häufig osteomyelitische Herde an anderen Stellen. In dem Falle Rieses hatte sie sich an eine Nagelbetteiterung angeschlossen. Auch von Furunkeln und anginösen Prozessen soll der entsprechende Mikroorganismus (Staphylokokkus pyogenes) zu den Wirbeln gelangen können. Die Lokalsymptome (Schmerz, Druckschmerzhaftigkeit, event. Oedem, Fluktuation, Kontraktur der Rückenmuskeln) sind meist sehr ausgesprochen. Auch die Zeichen der Rückenmarks- und Wurzelkompression sind in mehreren Fällen konstatiert worden. Der Wirbelbogen wird hier häufiger befallen und mit Vorliebe der Lendenteil der Wirbelsäule. Israel will einmal subakuten, schubweisen Verlauf beobachtet haben. Ich habe die Diagnose auch in einem Falle stellen und durch die Operation bestätigt sehen können.

Die Spondylitis typhosa ist ein sehr seltenes Leiden. Als charakteristisch bezeichnet Quincke: 1. die ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen Schmerzen, 2. die äusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichteile, 3. den fieberhaften Verlauf, 4. das schnelle Zurückweichen der spinalen Symptome.

Verlauf. Die Caries nimmt fast immer einen chronischen Verlauf. Die Erscheinungen des Wirbelleidens können Monate und selbst Jahre lang bestehen, ehe die Spinalsymptome sich hinzugesellen. Es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen der Gibbus seit der Kindheit vorhanden war, während die Lähmungserscheinungen erst im reiferen Alter auftraten. So konstatierte ich bei einem 35jährigen Manne die Zeichen einer akuten Rückenmarkskompression, bei dem die Kyphose im 4. Lebensjahr entstanden war. Nicht selten ist aber ein Symptom der Spinalerkrankung das erste Signal des Leidens, die Deformität entwickelt sich später, oder die Wirbelaffektion bleibt latent. Häufig treten die Merkmale der Spondylitis und der Mark-Kompression gleichzeitig zu Tage. Die Rückenmarkserkrankung entwickelt sich langsam, die Lähmungserscheinungen steigern und vervollständigen sich gradatim innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Es kommt aber auch vor, dass die Paraplegie sich plötzlich einstellt, namentlich dann, wenn der Gibbus plötzlich entsteht oder ein nekrotischer Wirbelteil abgesprengt wird.

Auch der weitere Verlauf ist meistens ein protrahierter, nicht selten ein schubweiser. Das Leiden kann jederzeit zum Stillstand kommen, die Lähmungssymptome können schwinden trotz dem Fort-

bestehen der Caries, sie können persistieren trotz Ausheilens derselben. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Lähmung mit dem Durchbruch des Abszesses nach aussen schwindet, und es ist besonders bemerkenswert, dass diese Spontanheilung noch nach $^1/_2$- bis 1 jährigem Bestande der Paraplegie eintreten kann, was sich aus der oben geschilderten Natur des anatomischen Prozesses erklärt. Ja, ich habe einen jungen Mann behandelt, bei dem sich die Paraplegie noch nach 7 jähriger Dauer so weit zurückbildete, dass er wieder gehen lernte; freilich hielt diese Besserung in ihrem ganzen Umfange nur 7—8 Monate stand.

Das Verständnis für die Wiederherstellung der Funktion auch nach langer Dauer des Leidens ist uns besonders durch die anatomischen Untersuchungen von Schmaus eröffnet worden, aus denen hervorging, dass die reinmechanischen Folgen der Kompression (Oedem, Lymphstauung) lange Zeit bestehen können, ehe sich die entzündlichen und sklerosierenden, also irreparabeln ausbilden. Eine andere sehr interessante Beobachtung ist aus der Strümpellschen Klinik von Fickler mitgeteilt worden. Er fand Bündel zarter Nervenfasern, die aus der Gegend der Py kommend in die graue Substanz und von hier aus entlang den die zentralen mit den Pia-Venen verbindenden Kollateralen nach aussen treten, das Rückenmark verlassen, um innerhalb des vorderen Sulcus nach abwärts zu gelangen. Diese Faserbündel stammen nach seiner Auffassung aus einem oberhalb des Krankheitsherdes gelegenen Bezirke, ziehen am Herde vorbei, um unterhalb desselben wieder ins Rückenmark einzutreten und in die graue Substanz einzumünden. Ein ähnlicher Befund war schon von Saxer erhoben worden. Fickler deutet den Prozess als Regeneration von Nervenfasern — neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Pyramidenfasern — und schreibt dem menschlichen Rückenmark die Fähigkeit zu, auf diesem Wege bei völliger Leitungsunterbrechung eine Wiederherstellung der Funktion anzubahnen, die allerdings nur solange möglich sei, als der Blutgefässapparat intakt sei. Es ist dringend erwünscht, dass über diese Frage weitere Untersuchungen angestellt werden, ehe wir die Ficklerschen Schlüsse zu akzeptieren uns für berechtigt halten.

Inzwischen hat besonders Bielschowsky, der diese Faserbündel auch gesehen hat und sie für einen aberrierenden Teil der PyV oder für eine lange Commissurenbahn hält, die Ficklersche Deutung bekämpft. Auch die Untersuchungen von Dercum und Spiller scheinen dagegen zu sprechen. Besonders aber hat Hellich gezeigt, dass die von Fickler beschriebenen Bündel im normalen Rückenmark vorkommen; er hält sie für sensible Nervenfasern der Pia mater, wie sie von Bochdalek schon in der Höhe des Pons nachgewiesen sind. Von Touche, Thomas und Lortat-Jacob werden sie ebenfalls beschrieben.

Manchmal wird der Zustand stationär und besteht Jahre lang unverändert fort. Andermalen heilt die Wirbelaffektion, das Spinalleiden bessert sich soweit, dass nur eine mässige Parese fortbesteht und der Kranke wieder umhergehen kann. Zuweilen kommt es zu Rezidiven, die nicht selten durch ein Trauma angefacht werden.

In vielen, wohl in der grösseren Zahl der Fälle, schreitet der Prozess fort, es entwickelt sich Decubitus; Cystitis, Pyelonephritis, Septicaemie oder allgemeine Tuberkulose bedingen den tödtlichen Ausgang.

Die Prognose erscheint im Ganzen günstig bei jugendlichem Alter, bei unvollkommener Ausbildung oder völligem Fehlen der

spinalen Symptome, bei dorsalem Sitz der Erkrankung, guter Ernährung und kräftigem Körperbau. Sie ist wesentlich schlechter, wenn die Caries im höheren Alter auftritt, ein dekrepides Individuum betrifft und Zeichen allgemeiner Tuberkulose vorliegen. Sehr ernst ist immer die Caries der oberen Halswirbel, doch beobachtete auch ich drei Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang. Ferner wird die Prognose getrübt durch die lange Dauer des Leidens, besonders, wenn die Lähmung eine schlaffe ist, die Reflexe aufgehoben sind und EaR. vorhanden ist.

Es liegt eine Statistik aus der Billrothschen Klinik vor, nach welcher von 97 an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuen 48 starben, 22 als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen wurden. Eine neuere Statistik aus der Tübinger Klinik (Reinert) ergiebt eine Mortalität von 60pCt., und 30pCt. Heilung. Fickler sah von 14 mit Kompressionslähmung verknüpften Fällen 3 zur Heilung kommen, aber nur in einem war die Restitution der Rückenmarksfunktionen eine vollkommene. Die Andauer der Heilung wurde in einzelnen Fällen (auch von mir in zweien) noch nach 18—20 Jahren konstatiert. In einem Falle Loisons soll die Heilung spontan unter dem Einfluss eines Erysipels eingetreten sein.

Gowers machte die interessante Beobachtung, dass nach einer im Kindesalter ohne Marksymptome überstandenen Caries im späteren Leben die Symptome der Lateralsklerose zur Entwickelung kamen.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art habe ich beobachtet. Eine Dame in den 50er Jahren hatte über heftige Schmerzen in den Beinen zu klagen, die auch nach mehrjährigem Bestehen sich nicht mit objektiven Störungen verbanden, sodass von vielen, auch hervorragenden Aerzten Hysterie, von anderen Ischias diagnostiziert wurde. Ich selbst vermochte bei einmaliger Untersuchung auch kein bestimmtes Urteil abzugeben, wenn ich auch zunächst zur Annahme eines funktionellen Leidens neigte. Der von mir verlangten weiteren Beobachtung entzog sich Patientin. Nach Jahresfrist sah ich sie in Wiesbaden wieder mit den Erscheinungen der Kompressionslähmung, und der behandelnde Arzt (E. Coester) hatte festgestellt, dass sich ein von einem in der Kindheit überstandenen cariösen Leiden herrührender Gibbus im oberen Dorsalgebiet fand. Sie hatte das verheimlicht, weil sie der Erscheinung keine Bedeutung für ihr jetziges Leiden beilegte.

Ich sah bei einem elfjährigen Knaben, der im 4. Lebensjahr an Caries gelitten hatte, von der zur Zeit nichts mehr nachweisbar war, Incontinentia urinae et alvi auftreten.

Therapie. Die Therapie hat zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen: den Kräftezustand des Kranken zu heben resp. zu erhalten und die erkrankte Wirbelsäule vor jeder Erschütterung, den erkrankten Wirbel vor Druck zu schützen.

Ausser einer guten, fett- und eiweissreichen Nahrung (Lebertran wird besonders empfohlen) ist Bettruhe für die Mehrzahl der Patienten, namentlich im floriden Stadium, ein dringendes Erfordernis, falls es nicht angängig ist, die noch zu besprechenden Apparate zu applizieren, die den kranken Teil absolut ruhig stellen und dem Patienten dabei doch den Aufenthalt im Freien gestatten. Der Luftgenuss (eventuell See-Aufenthalt) ist als ein sehr wertvoller Faktor der Behandlung zu betrachten. Da wo der Kranke gezwungen ist, andauernd, selbst Monate lang und länger die Rückenlage einzunehmen, wie das besonders für die Fälle mit erheblichen Kom-

pressionserscheinungen gilt, ist der Entwickelung des Decubitus von vornherein vorzubeugen durch gute, glatte Unterlage, Waschungen der Gesässgegend, grösste Reinlichkeit, eventuell durch Luft- resp. Wasserkissen. Reicht das nicht aus, so ist der Versuch zu machen, die Entlastung der erkrankten Wirbelpartie durch Extension und Reklination zu erreichen. Die Extension gelingt am besten bei Caries cervicalis: am Kopf wird der Zug durch die Glissonsche Schwebe oder ähnliche Apparate herbeigeführt, während der Körper die Gegenextension bewirkt. Diese kann man durch Schrägstellung des Bettes, durch Zugbelastung der Füsse unterstützen. Bei Caries der Brustwirbelsäule wird die Extension des Oberkörpers durch die Achseln umgreifende Gurte vermittelt. Von den Apparaten, die zur Entlastung und Streckung der Wirbelsäule empfohlen wurden, ist ausser dem Volkmannschen Streckapparat die Rauchfusssche Schwebe und der Bonnetsche Drahtkorb viel im Gebrauch, doch sind sie in neuerer Zeit durch die gleich zu erwähnenden Lorenzschen Gipsbetten vielfach verdrängt worden. Bei Anwendung der Gewichtsextension ist es ratsam, mit schwacher Belastung (3—4 Pfund) zu beginnen und nicht über 12 Pfund (am Kopf) und 10—20 Pfund (an den Extremitäten) hinauszugehen.

In einigen Fällen hat sich die Bauchlage, die auch lange Zeit durchgeführt werden kann — eventuell unter Kompression des Gibbus durch einen auf den Rücken gelegten Sandsack oder dergl. (Bouquet) — bewährt.

Es sind auch portative Stützapparate und Korsets, mit denen der Kranke umhergehen kann, empfohlen worden. Sie eignen sich natürlich nur für die Fälle, in denen Kompressionserscheinungen fehlen oder geringfügig bezw. bereits zurückgegangen sind. Es handelt sich da um die Applikation von Gipskorsets, die nach der Sayreschen oder einer dieser verwandten Methode dem in der Schwebe befindlichen Kranken, resp. der gestreckten Wirbelsäule angepasst werden. Um die erkrankten Wirbel ganz zu entlasten, wird dabei das Gewicht des Oberkörpers mittelst Stahlstangen auf die Beckenschaufeln übertragen (Sayrescher Jury-Mast, Kopfstützen nach Nebel, Schede, Heusner, Dollingers Mieder u. s. w.). Wolff erzielte mit seinem Etappenverband, Maass mit Celluloidmull-Verbänden gute Erfolge. — Auch die Hessingschen Stützapparate werden besonders von Hoffa sehr empfohlen.

Um einerseits eine Feststellung und Reklination bezw. Lordosierung der Wirbelsäule zu erzielen und dem Patienten andererseits den Genuss der Luft zu gewähren, haben Phelps und Lorenz sog. Extensions-Gipsbetten empfohlen. Das Lorenzsche Gipsbett wird von den Chirurgen (König, Karewski, Redard, Hoffa, Vulpius u. A.) sehr gerühmt. Beuthner berichtet über die günstigen Erfahrungen der Bergmannschen Klinik und namentlich hat Vulpius vor Kurzem über sehr befriedigende Resultate dieser Behandlung Mitteilung gemacht. Karewski beschreibt einen den ganzen Körper umschliessenden Gipsanzug, mit dem die Kranken frei umhergehen können. Auch Hoffa hat einen eigenen Apparat konstruiert.

Die Erfolge der Extensionsbehandlung sind besonders neuerdings wieder von Reinert an der Hand einer lehrreichen Statistik

sehr gerühmt worden. Ihr Nutzen lässt sich zuweilen ad oculos demonstrieren. So sah Schede unter Extension die Lähmung aller 4 Extremitäten in einer Nacht zurückgehen. Hoffa will von 8 Fällen schwerer spondylitischer Lähmung auf diese Weise 7 geheilt haben; auch Dollinger berichtet über sehr günstige Resultate der von ihm ausgeübten Redressements- und Fixationsmethode, er sah in 15 Fällen 13 mal Heilung eintreten. Vulpius konstatierte bei 15 mit Gipsbett behandelten 7mal Ausgang in Heilung. Einzelne Chirurgen (Trendelenburg, Kraske) haben sich aber auch gegen den Nutzen der Extensionsbehandlung ausgesprochen.

Ueber den Wert der ableitenden Behandlungsmethoden gehen die Meinungen auseinander; die moderne Anschauung sträubt sich gegen die Empfehlung des Ferrum candens, der Fontanellen und des Haarseils, doch könnte man in den Fällen, in denen die Ruhe und die mechanische Behandlung nicht zum Ziele führt, und ein direkter operativer Eingriff ebensowenig am Platze ist, von diesen Massnahmen Gebrauch machen und eine mässige Eiterung in der Rückengegend in der Höhe des kranken Wirbels unterhalten. Ich habe das Verfahren in den letzten Jahren nicht mehr angewandt, weil ich bei der Verurteilung, die es durch viele Chirurgen erfahren, mich nicht berechtigt dazu hielt. Energische Einreibungen mit Schmierseife werden von Diruf und Hoffa empfohlen.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so möchte ich auf Grund einiger günstiger Erfahrungen den Jodeisen-Präparaten das Wort reden, nur ist darauf zu halten, dass der Appetit nicht leidet. Empfohlen wird auch Calcaria phosphorica, ferner Kreosot. — Zum Jod und Quecksilber greife man nur in den Fällen, in denen die Annahme eines syphilitischen Wirbelleidens einige Wahrscheinlichkeit hat (siehe das entsprechende Kapitel).

Im Jahre 1888 hat Macewen einige Fälle mitgeteilt, in welchen die operative Behandlung der Wirbelcaries (mit Kompressionslähmung) von Erfolg gekrönt war. Diese Anregung wurde mit Begeisterung aufgenommen. Aber die Erfahrungen, die nach dieser Richtung in der Folgezeit gesammelt wurden, waren keine ermutigenden, sodass die Indikationen für dieses Verfahren selbst von den kühneren Chirurgen immer mehr eingeschränkt wurden. Vor allem ist vor einem verfrühten Eingriff zu warnen, da eine Spontanheilung noch nach Jahresfrist eintreten kann und in einem von mir beobachteten, allerdings singulären Falle eine erstaunliche Besserung noch nach 7 Jahren erfolgte. Ferner ist es im Auge zu behalten, dass man den Krankheitsherd im Wirbelkörper doch meist nicht radikal entfernen kann, dass es oft nur gelingt, die fungösen, käsigen Massen oder die schwielig verdickten Auflagerungen auf der Dura (Macewen, Ménard u. A.) oder den intraduralen Abszess (Trapp) zu beseitigen. Damit wäre aber ein wirklicher Erfolg nur zu erzielen nach Ausheilung der Wirbeltuberkulose selbst. Wäre diese Bedingung festzustellen, so könnte unter solchen Verhältnissen die Eröffnung des Wirbelkanals geboten sein. Thorburn und Chipault haben statistische Erhebungen über das Schicksal der Operierten angestellt. Von 103, bei denen die Laminektomie angewandt war, starben 43 bald nach der Operation, während bei 15 eine

definitive Heilung erzielt wurde. Oft genug hat sich bei Eröffnung des Wirbelkanals herausgestellt, dass der Krankheitsprozess dem Messer des Chirurgen ganz unzugänglich war (Fürstner, Raymond u. A.). In neuerer Zeit ist dann der Versuch gemacht worden, von der Seite her, durch Resektion des Querfortsatzes und Rippenköpfchens (Costotransversektomie nach Ménard) an den Wirbelkörper und Wirbelkanal heranzukommen. Auch Tillmans empfiehlt das Verfahren unter gewissen Bedingungen. Man kann mit der Mehrzahl der in diesen Fragen kompetenten Forscher folgende Indikationen für die operative Behandlung aufrecht erhalten: Sie ist am Platze 1. bei der im Ganzen recht seltenen Caries der Wirbelbögen, falls diese unter der konservativen Behandlung nicht zurückgeht (Péans Erfolg); 2. wenn die Eröffnung des Kongestionsabszesses direkt zu dem Krankheitsherde im Wirbelkörper führt, allenfalls auch 3. dann, wenn nach langer Dauer des Leidens und scheinbarer Ausheilung der Spondylitis trotz Anwendung der Extension etc. die Lähmung persistiert (Trendelenburg). Jedenfalls ist in den letzten Jahren eine nicht kleine Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen die operative Behandlung zur Heilung führte (Macewen, Trendelenburg, Tillmans, Chipault, Sick, Höftmann, Israel, Selberg und viele andere). Eine wesentliche Besserung erzielte Lexer durch die Operation in einem meiner Fälle.

Schede meint, dass auch da, wo alle sonstigen Massnahmen versucht sind, die Laminektomie als das ultimum refugium übrig bleibe.

Bei der Osteomyelitis vertebralis ist operative Behandlung dringend indiziert, da eine Heilung auf anderem Wege nicht zu erzieien und durch den chirurgischen Eingriff in mehreren Fällen herbeigeführt worden ist (Chipault, Riese, Wiesinger, Weber).

Wir haben noch auf ein Verfahren zur Heilung des Pottschen Buckels hinzuweisen, das vor einigen Jahren grosses Aufsehen machte, auf Calots gewaltsames Redressement: Während Assistenten an Kopf und Beinen des in Bauchlage schwebenden Kranken eine energische Extension ausüben, hat der Operateur selbst mit Aufbietung aller Kraft den vorspringenden Wirbel einzudrücken resp. zu zerbrechen. Die erreichte Stellung wird dann durch einen fast den gesamten Körper einschliessenden Extensionsverband Monate lang fixiert. Calot hielt sein Verfahren für frische wie für alte Fälle indiziert, sieht auch in der bestehenden Rückenmarkskompression keine Gegenanzeige und hat angeblich bedeutende Erfolge zu verzeichnen. Die deutschen Chirurgen und auch die Mehrzahl der Chirurgen anderer Länder stehen diesem Verfahren ablehnend gegenüber. König berief sich dabei besonders auf die Erfahrungen der pathologischen Anatomie, nach denen die Neigung zur Knochenneubildung bei Caries nur selten vorhanden ist. Einer besonders strengen Kritik hat es J. Wolff unterzogen, der auf die grossen Gefahren und die nicht geringe Zahl der bereits bekannt gewordenen Todesfälle (Ménard, Malherbe, Schede, Braun u. A.) hinwies. Man hat zahlreiche Modifikationen angegeben, durch welche der von Calot gewünschte Effekt in einer schonenderen Weise erreicht wird und Calot selbst scheint diese jetzt zu bevorzugen. Goldscheider sah bei einem Patienten, der, nach Calot behandelt,

aufs Neue von Paraplegie befallen wurde, unter Extension Heilung eintreten.

Auch ein von Chipault schon vor einigen Jahren empfohlenes gewaltsames Redressement hat sich als ein brauchbares Verfahren nicht bewährt. Doch ist hier nicht der Ort, auf diese und andere Operationsmethoden näher einzugehen.

Wir können dahin resumieren, dass 1. für die grosse Mehrzahl der Fälle von Caries die nicht-operative Behandlung am Platze ist, 2. im floriden Stadium die absolute Ruhe, die Rückenlage im Bett bezw. im Lorenzschen Gipsbett, die empfehlenswerte Behandlung ist, 3. dass auch im weiteren Verlauf die Fixation, Extension und Reklination der erkrankten Wirbelsäule den wesentlichen Teil der Therapie bildet, 4. eine operative Behandlung des Wirbelprozesses selbst nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle und im Allgemeinen erst dann in Frage kommt, wenn bei bestehender Kompressionslähmung die konservativen Methoden versagt haben, 5. das Calotsche Verfahren in seiner ursprünglichen Form ganz abzulehnen ist, während die schonenderen Modifikationen desselben als Mittel zur Beseitigung des Gibbus unter gewissen Verhältnissen nicht zu verwerfen sind.

Kann der Kranke sich bewegen, so sind warme Bäder mit Zusatz von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge, sowie event. Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz etc. zu empfehlen. Das warme Bad und die im Bade ausgeführte Massage und Gymnastik („kinetotherapeutische Bäder") kann besonders zur Bekämpfung der spastischen Zustände beitragen.

Von der Elektrizität ist nicht viel zu erwarten. Im akuten Stadium ist von ihrer Anwendung ganz Abstand zu nehmen. Auch ist es zu widerraten, bei Caries dorsalis oder cervicalis eine elektrische Reizung an den sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln vorzunehmen; man ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, steigert die Rigidität und kann durch die Zuckungen den Wirbelprozess ungünstig beeinflussen. Wendet man den galvanischen Strom an der empfindungslosen und zu trophischen Störungen neigenden Haut an, so werden leicht Ulzerationen erzeugt. Die elektrische Behandlung ist zu beschränken auf die abgelaufenen Fälle, in denen eine schlaffe Parese oder Atrophie der Muskulatur das wesentliche Residuum der Erkrankung bildet. Die direkte galvanische Behandlung des Rückens scheint allerdings in vereinzelten Fällen nutzbringend zu sein; so habe ich unter dieser eine wesentliche Besserung in einem Falle eintreten sehen, in dem die Lähmung schon seit 7 Jahren bestand. Da, wo nach abgelaufener Caries Kontrakturen zurückbleiben und ein Hindernis beim Gange abgeben, kann Massage und ausser den orthopädischen Massnahmen auch die Tenotomie in Frage kommen, doch wird man nur sehr selten diesen Bedingungen gegenübergestellt.

Um Rezidive fernzuhalten, ist der Kranke unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, er hat sich ferner besonders vor Fall auf den Rücken zu hüten, auch halte ich es für empfehlenswert, den kranken Wirbel durch ein kleines weiches Kissen oder durch eine Pelotte vor Traumen zu schützen.

Das Carcinom
und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule.

Das Wirbelcarcinom ist wohl immer eine sekundäre, metastatische Geschwulst. Die primäre hat ihren Sitz im Magen, Uterus oder an anderen Stellen, besonders häufig ist ein Mammacarcinom vorausgegangen. In 18 von 22 Fällen dieses Leidens, die ich in den letzten Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, hatte das Wirbelcarcinom seinen Ausgang von der Mamma genommen. Bei 17 war der Brustkrebs operiert worden, nur bei einer Patientin wurde der Scirrhus der Brust erst während des Wirbelleidens entdeckt. Zwei meiner Patientinnen waren Schwestern, bei denen das Carcinom in ganz derselben Weise von der Mamma auf die Wirbelsäule metastasiert war. — Sarkome und Osteosarkome können von den Wirbeln ausgehen, häufiger entstehen sie in der Nachbarschaft und greifen von dieser auf die Wirbelsäule über. Auch Myelome, Osteome, Enchondrome und cystische Geschwülste, besonders Echinococcen, können sich im Bereich der Wirbelsäule entwickeln. Betroffen wird vornehmlich das höhere Lebensalter, doch kommt das Sarkom auch bei jugendlichen Individuen vor. Diese Geschwülste beschränken sich selten auf einen Wirbel, sie durchsetzen in der Regel mehrere benachbarte, ja das Carcinom kann einen grossen Abschnitt oder ausnahmsweise selbst die ganze Wirbelsäule, wie in einem Brunsschen Falle, durchsetzen. Die Verbreitung kann in der Weise erfolgen, dass sich zunächst isolierte Geschwulstherde in den Wirbelkörpern entwickeln, in der Regel kommt es jedoch von vornherein zu einer diffusen Infiltration der Wirbel, die mit einer Nekrose und Erweichung derselben einhergeht. Die Geschwulst kann auch auf die Fortsätze und die benachbarten Rippenteile übergreifen und nach jeder Richtung, auch nach dem Rücken hin durchwuchern, die Muskeln durchsetzen und unter der Haut zum Vorschein kommen. Die erkrankten Wirbel können einfach einsinken, zusammengepresst werden, ohne dass es zu einer eigentlichen Kyphose kommt; meistens entsteht jedoch ein Gibbus, der weniger spitz zu sein pflegt als der der Wirbelcaries, weil mehrere Wirbel an der Deformität teilnehmen, und die Geschwulst selbst zur Prominenz beiträgt.

Die Kompression des Markes und der Wurzeln schafft an diesen ähnliche Veränderungen wie bei der Caries, nur dass die destruktiven Vorgänge hier gemeiniglich einen höheren Grad erreichen. In erster Linie ist es wohl die Kompression der Gefässe und Lymphbahnen, welche die Zirkulation im Marke beeinträchtigt und Oedem, sowie Erweichung desselben hervorruft. Auch Höhlenbildung kommt dabei vor. Die Wurzeln werden nicht nur komprimiert, sondern auch von der Geschwulstmasse infiltriert. Schliesslich durchwuchern sie auch die Dura und dringen gegen das Mark selbst vor. Oft fand sich das Mark von den Tumormassen umklammert und eingeschnürt (Nonne). Neben der Kompression und Infiltration hat aber auch die Intoxikation für die Symptomatologie Bedeutung, indem sie bald nur chemische, dynamische (Oppenheim), bald materielle Veränderungen (Nonne, Siefert) hervorbringt.

Das Leiden ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzen werden durch Bewegungen, durch Druck, sowie durch Erschütterung der erkrankten Wirbel erheblich gesteigert. Oft ist der spontane Schmerz sehr ausgesprochen, während die Druckschmerzhaftigkeit fehlt. Die höchsten Grade des Schmerzes kommen aber dadurch zu stande, dass die hinteren Wurzeln komprimiert und von den Geschwulstmassen

durchwuchert werden. So entstehen wütende neuralgische Schmerzen, die dem Verlauf der betroffenen Nervenbahnen folgen, also als Interkostalneuralgie oder Neuralgie im Bereich der Extremitätennerven auftreten. Bei Carcinomatose der Lendenwirbel kann eine doppelseitige schwere Ischias zu den ersten Krankheitserscheinungen gehören. Ueberhaupt sind die Reizsymptome: Hyperaesthesie, lokale Muskelkrämpfe meist sehr ausgeprägt. Nur in vereinzelten Fällen (Buckley, eine eigene Beob.) waren die Schmerzen auffallend gering. Herpes zoster (auch doppelseitig!) kommt unter diesen Verhältnissen ebenfalls vor. Oedem im Gebiet der komprimierten Wurzeln wird von Schlesinger angeführt.

Im Uebrigen entsprechen die Wurzel- und Marksymptome den für die Caries geschilderten. In einem unserer Fälle war die doppelseitige Erbsche Lähmung das erste Ausfallsymptom einer Geschwulst der Halswirbel, in einem anderen, in welchem der Tumor vom 7. Cervikalwirbel ausging, gehörten die oculopupillären Symptome zu den ersten Erscheinungen.

Die Paraplegie kann sich hier sehr schnell entwickeln. Die in den Wirbelkanal eindringenden Geschwulstmassen komprimieren das Mark, versetzen es in den Zustand der Erweichung, die schnell um sich greifen kann. Dem entspricht in vielen Fällen eine schnelle Ausbreitung der Lähmungssymptome. Auch in den paraplegischen Gliedmassen pflegen die Schmerzen in voller Intensität fortzubestehen.

Die Diagnose stützt sich auf das relativ hohe Alter (das gilt natürlich nur für das Carcinom), den Kräfteverfall, den Nachweis einer primären Geschwulst (Narbe in der Brustdrüse etc.), die grosse Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck und Bewegungen, die spitzwinklige oder rundliche Kyphose, die zuweilen sehr auffällige Verkleinerung des Körpers in Folge Zusammensinkens der diffus erkrankten Wirbel, die Wurzelsymptome und Spinalerscheinungen. Manchmal ist die Geschwulst selbst an den Wirbeln oder in ihrer Umgebung zu palpieren. Auch finden sich oft Metastasen in anderen Organen (im Gehirn etc.), in den Knochen, Lymphdrüsen u. a. a. O. In zweifelhaften Fällen kann die Durchleuchtung mit X-Strahlen zur Entscheidung führen. Wie grosse Vorsicht aber in der Deutung solcher Befunde erforderlich ist, das haben besonders die interessanten Mitteilungen von Nonne gelehrt, nach welchen in einem Falle gerade nur der Wirbel sich frei von Geschwulstherden zeigte, der nach dem Röntgenbild als der Sitz der Metastase angesehen wurde. Beim Echinococcus kann die Diagnose durch die Punktion sichergestellt werden, wie in einem Wilmsschen Falle.

Die Unterscheidung von Caries ist häufig nicht sicher zu treffen, wenngleich das meist höhere Alter, die grosse Schmerzhaftigkeit des Leidens und die anderen angeführten Momente gewöhnlich die richtige Diagnose stellen lassen. Zeichen der Tuberkulose sprechen für Caries, während der Nachweis einer primären Geschwulst in anderen Organen die Diagnose: Tumor der Wirbelsäule sichert.

Bemerkenswerter Weise können auch in diesen Fällen die spinalen Symptome die ersten Krankheitszeichen bilden, während das Wirbelleiden lange Zeit latent bleibt. So beobachtete ich einen Fall, in welchem zuerst über Schmerzen in der Rücken-, Abdominalgegend und

im Abdomen geklagt wurde. Nach einigen Wochen stellten sich Lähmungserscheinungen in den Beinen, Blasenschwäche und Gefühlsstörung ein, während die Schmerzen immer heftiger wurden. Noch war an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes zu entdecken. Da Lues sicher vorausgegangen, stellte ich die Diagnose: Lues spinalis und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Erst nach mehreren Monaten entwickelte sich ein Gibbus in der unteren Dorsalgegend, und es stellte sich heraus, dass ein in der Nähe der Wirbelsäule entstandenes, wahrscheinlich von retroperitonealen Drüsen ausgegangenes Sarkom auf diese übergegriffen, eine Anzahl der Wirbel usuriert und das Mark in grosser Ausdehnung komprimiert hatte. Interessante Fälle dieser Art hat Nonne mitgeteilt.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch daran zu erinnern, dass auf dem Boden der Geschwulstkachexie sich eine einfache Myelitis bezw. entzündliche oder degenerative Veränderungen im Rückenmark (Oppenheim, Lubarsch, Meyer, Homén, Nonne, Buck), in den Meningen (Siefert), sowie eine multiple Neuritis (Oppenheim-Siemerling, Miura, Francotte, Mousseaux u. A.) entwickeln kann, ausserdem treten zuweilen bei Krebskranken Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers und auch im Bereich der Wirbelsäule auf, denen ein Geschwulstherd nicht zu Grunde liegt. Die Diagnose: Metastatisches Carcinom der Wirbelsäule darf also nicht auf Grund vager Symptome gestellt werden, aber es ist immer im hohen Masse verdächtig, wenn bei einem Individuum, das an Carcinom, besonders der Mamma, gelitten hat, ein Schmerz auftritt, der im Gebiet einer oder mehrerer benachbarter Rückenmarkswurzeln lokalisiert und hartnäckig ist. Auch wenn für lange Zeit jedes objektive Zeichen eines Wirbelleidens vermisst wird, pflegt doch das Wirbelcarcinom dahinter zu stecken. Die meningeale Carcinose verdient ebenfalls nach den Untersuchungen Sieferts Berücksichtigung.

Der Verlauf ist beim Wirbelcarcinom in der Regel ein akuter und selbst rapider, doch giebt es auch langsam wachsende Geschwülste. In zwei Fällen meiner Beobachtung kam es zu so erheblichen Remissionen, dass diese mich zur Annahme eines gutartigen Prozesses verleiteten.

Andererseits sah ich einen Fall, in welchem bei der ersten Beratung wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen von anderer Seite die Diagnose Hysterie gestellt worden war, während schon nach wenigen Wochen absolute Paraplegie mit Incont. urinae et alvi bestand und Metastasen in den verschiedensten Organen nachweisbar waren, so dass der Exitus eine Woche später erfolgte.

Ebenso habe ich selbst in einem Falle den Interkostalschmerz bei der sehr hysterischen Frau auf diese Grundlage zurückführen wollen, ihn auch auf suggestivem Wege resp. durch eine indifferente Therapie zunächst für mehrere Monate zum Schwinden gebracht, bis er dann aufs Neue in wachsender Intensität auftrat und sich mit allen Zeichen der Kompressionsmyelitis verband. In einem zweiten kam ich lange Zeit trotz wiederholter Untersuchung nicht aus dem Stadium der diagnostischen Unsicherheit heraus.

Beim Sarkom kann sich das Leiden über mehrere Jahre erstrecken.

Die Prognose ist fast immer eine düstere. Auch die operative Behandlung hat hier noch nichts Erhebliches geleistet, was bei dem

malignen und metastatischen Charakter der meisten Wirbelgeschwülste — nach H. Schlesinger finden sich die malignen hier 30 mal so häufig als die benignen — natürlich ist. In einem Falle von Osteosarkom der Wirbelsäule, den ich zu behandeln hatte, hatte die von Sonnenburg und Horsley vorgenommene Trepanation der Wirbelsäule keinen Erfolg, da die Geschwulst nicht allein eine grössere Anzahl von Wirbeln ergriffen hatte, sondern auch weit in die Tiefe, nach der Bauchhöhle hin, vorgedrungen war. In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung aber auch hier einige Resultate zu verzeichnen. So hat Büssem über eine von Witzel mit Erfolg ausgeführte Operation einer Wirbelgeschwulst Mitteilung gemacht; allerdings handelte es sich da um das Osteom der Wirbelsäule, das nicht nur eine seltene Geschwulst ist, sondern auch besonders selten zu Kompressionserscheinungen führt. Ferner hat Kümmel über eine erfolgreiche Radikaloperation des Sarkoms der Wirbelsäule berichtet, desgleichen Israel, während es Thomas gelang, ein Myelom zu exstirpieren und dadurch zunächst für einen Zeitraum von 6 Monaten völliges Wohlbefinden zu erzielen. Aber alle diese Autoren verhehlen sich nicht, dass bei dem meist malignen Charakter der Neubildung Rezidive zu befürchten sind. Ich kenne freilich einen Fall, in welchem die Entfernung eines nach den Halswirbeln und durch diese in den Wirbelkanal vorgedrungenen Sarkoms eine Heilung herbeiführte, die noch nach 9 Jahren eine vollständige war. Hydatidencysten der Wirbelsäule haben schon wiederholt zu operativem Einschreiten Anlass geboten (Ransom-Anderson, Hahn, Wood, Lloyd, Beltzer. Vgl. hierzu das Kapitel Rückenmarksgeschwulst).

Von den höchst seltenen Fällen (Beobachtung von Bruns, Buckley), in denen die Carcinommetastase nicht den Wirbelapparat, sondern die Dura betrifft, können wir hier wohl absehen. Auf die meningeale Carcinose wurde oben bereits hingewiesen.

In der Mehrzahl der Fälle wird sich unser ärztliches Handeln auf die Bekämpfung der Schmerzen durch Morphiuminjektionen und eine sorgfältige, die erkrankte Wirbelpartie möglichst entlastende, Lagerung beschränken. Sick hat jüngst über einen gewiss vereinzelt dastehenden Fall berichtet, in welchem sich ein Sarkom der Wirbelsäule unter Anwendung subkutaner Arsen-Injektionen zurückgebildet haben soll.

Die syphilitischen Wirbelkrankheiten.

So häufig sich die Syphilis an anderen Knochen, wie an der Tibia, der Clavicula, dem Schädel etc. entwickelt, so selten etabliert sie sich an den Wirbeln. Indes kommt es zuweilen zur Exostosenbildung am Wirbelkörper und seinen Fortsätzen; sie können eine grosse Ausdehnung erlangen und die Wurzeln sowohl wie das Mark komprimieren. Gummigeschwülste können ebenfalls in Knochen und auf dessen Oberfläche entstehen; auch eine syphilitische Form der Spondylarthrocace ist einige Male konstatiert worden. In einem Falle, den ich behandelte, waren mächtige Exostosen von unregelmässiger Gestalt an den oberen Halswirbeln, vom Nacken aus, durchzupalpieren, es bestanden Lähmung und Gefühlsstörung in allen 4 Extremitäten, die Zeichen einer vollständigen Myelitis cervicalis superior. Syphilis war sicher vorausgegangen. Eine energische, lange

Zeit fortgesetzte Inunktionskur brachte vollständige Heilung. Bei einem anderen Patienten fühlte ich eine rundliche Exostose von Apfelgrösse am 10. oder 11. Dorsalwirbel, Zeichen der Markkompression waren ausgeprägt —, auch hier führte die Quecksilberbehandlung zur Heilung. In den letzten Jahren haben Leyden, Dejerine, Fournier-Loeper, Strubell, Staub Fälle dieser Art beschrieben. Im Ganzen aber sind die syphilitischen Wirbelaffektionen, wie das besonders auch wieder von Nonne betont wird, sehr selten und tangieren auch gewöhnlich nicht einmal das Rückenmark.

In Fällen von multipler Exostose hat man Spinalerscheinungen auftreten sehen und sie auf Exostosen an den Wirbeln zurückführen können.

Die Arthritis deformans und die verwandten chronischen Gelenkaffektionen der Wirbelsäule (Wirbelankylose, chronische ankylosierende Entzündung, Steifigkeit der Wirbelsäule, Spondylitis deformans, Arthritis ankylopoetica, Spondylose rhizomélique etc.).

Jedwede Form der Arthritis kann die Wirbelsäule ergreifen. Am häufigsten, wenn auch immerhin noch selten, ist es wohl die Arthritis deformans, die sich an dieser Stelle entwickelt. Sie kann den gesamten Gelenkapparat der Wirbelsäule befallen, es kommt zur Verknöcherung der Bandscheiben, der Lig. flava, zur Knochenneubildung an den Wirbelfortsätzen, so dass knöcherne Spangen die einzelnen Wirbel mit einander verbinden und eine vollständige Ankylose der gesamten Wirbelsäule entsteht. Oder der Prozess beschränkt sich auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Cervikalteil, Kopf und Hals sind fixiert, das Kinn kann dabei auf die Brust geneigt sein. Zuweilen sind knöcherne Randwülste vom Rücken her durch die Haut oder seltener vom Rachen aus zu palpieren.

Das Leiden ist in der Regel schmerzhaft. Die Schmerzen haben ihren Sitz in der Wirbelsäule und werden durch Bewegungsversuche gesteigert. Hierzu kommen nicht selten Wurzelsymptome; da die Foramina intervertebralia durch Knochenneubildung verengt werden, sind die Wurzeln einem sich allerdings nur sehr allmählich steigernden Druck ausgesetzt, dieser führt zu ausstrahlenden Schmerzen[1]) (Intercostal-, Brachial-, Cruralneuralgie) und zu atrophischer Lähmung im Bereich der Extremitätenmuskeln. Diese ist fast niemals eine vollständige. Besteht gleichzeitig Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf eine Wurzelentzündung zurückzuführen ist oder in direkter Abhängigkeit von der örtlichen Gelenkaffektion steht. In einem zweifelhaften Falle, den ich sah, gab die elektrische Prüfung Aufschluss: der Nachweis der partiellen EaR. lehrte, dass es sich um eine degenerative, also von der Wurzelneuritis abhängende Atrophie handelte. Herpes zoster ist auch beobachtet worden. — Nur sehr selten wird das Rücken-

[1]) Babinski sah auf diese Weise ein Symptombild sich entwickeln, das an die Tabes erinnerte.

mark selbst komprimiert. Doch ist ein Fall beschrieben worden, in welchem die deformierende Arthritis so erhebliche Exkreszenzen am Zahnfortsatz schuf, dass es zu einer Kompression der Medulla oblongata kam.

Durch die Immobilisierung der Wirbelsäule kommt eine charakteristische Haltung zu stande (vergl. Fig. 149).

Das Leiden verläuft sehr chronisch; gewöhnlich unter Remissionen und Exazerbationen.



Fig. 149. Spondylitis deformans. (Eigene Beobachtung.)

Die Diagnose wird besonders gestützt durch den Nachweis der Arthritis an den übrigen Gelenken, durch den der Immobilisierung eines grossen Abschnittes oder der ganzen Wirbelsäule — eine Ankylose, die auch in der Chloroformnarkose bestehen bleibt — und durch die Wurzelsymptome. Zuweilen führt die Palpation zu einem sicheren Ergebnis.

Die hier geschilderten, den älteren Autoren wohl bekannten und namentlich von Braun (1875), ja schon 1824 von Wenzel (nach Sänger) gewürdigten Tatsachen waren ein wenig in Vergessenheit geraten, so dass es besondere Aufmerksamkeit erregte, als Strümpell, Bechterew, Marie in den letzten Jahren mit der Beschreibung chronischer Affektionen des Wirbelgelenk- und Knochenapparates hervortraten. Es haben aber auch einzelne Momente, in welchen diese Beobachtungen von den bekannten Bildern des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis nodosa abwichen und unter einander differierten, dazu beigetragen, dass dieses Leiden neuerdings zum Gegenstand einer überaus grossen Zahl von Veröffentlichungen gemacht und in zusammenfassenden Abhandlungen von Marie, Kirchgässer, Heiligenthal, Schlesinger, Valentin, Zeri, Hoffa, Hartmann, Dana, Mayet, Simmonds, Ossipow u. A. besprochen wurde. Zweifellos ist man in der Aufstellung besonderer Formen viel zu weit gegangen. Strümpell und Marie legten besonderes Gewicht darauf, dass sich der Prozess auf die Wirbelsäule und grossen Gelenke (Hüfte, event. Schulter) beschränkt, während die Arthritis deformans mit Vorliebe die kleinen Gelenke befalle, dass er in der Jugend zu beginnen und sich nicht mit erheblicher Schmerzhaftigkeit und nicht mit Wurzelsymptomen zu verbinden pflege, dass die Wirbelsäule durch die Affektion gerade gestreckt und nur der Cervikalteil kyphotisch verkrümmt werde etc. Dem gegenüber schilderte Bechterew als „Ver-

wachsung oder chronische Steifigkeit der Wirbelsäule" ein Leiden, das zwar ebenfalls zur Ankylose führt, aber eine Kyphose der Brustwirbelsäule erzeugt, mit Schmerzen und Wurzelsymptomen einhergeht und die grossen Nachbargelenke (Hüfte, Schulter) verschont. Während ferner als Ursache der Strümpell-Marieschen Form Erkältungen, Infektionskrankheiten (besonders Gonorrhoe), Gicht etc. angesprochen werden mussten, schien bei der Bechterewschen die Heredität und das Trauma die wesentliche Rolle zu spielen. Die weitere Erfahrung zeigte jedoch, dass die Unterscheidungsmerkmale keine durchgreifenden sind, dass eine der einen dieser Formen zugeschriebene Eigenschaft bei dieser fehlen und bei der anderen deutlich ausgesprochen sein kann, dass ferner das Leiden auch die anderen und selbst die kleinen Gelenke befallen kann, wie z. B. in Fällen von Popoff, Jacobi, Chmielewski, Anschütz und eigenen. Auch der Versuch, die Scheidung auf Grund des anatomischen Prozesses nach Obduktionsbefunden von Bechterew einerseits, von Marie-Levi andererseits durchzuführen, kann nicht als ein glücklicher bezeichnet werden.

Es ist gewiss nicht von vornherein auszuschliessen, dass an der Wirbelsäule eigentümliche, anderen Knochen und Gelenken nicht zukommende Affektionen vorkommen[1]). Einstweilen lassen sich aber, wie ich mit Senator u. A. annehme, alle diese Zustände unter den Begriff des chronischen Gelenkrheumatismus, der Gicht und der Arthritis deformans subsumieren. Nur ist dabei zu betonen, dass die Neigung zur Ossifikation und zur Knochenneubildung bei diesen Affektionen an der Wirbelsäule besonders ausgesprochen ist. Dieser Anschauung sind auch Kirchgässer, Magnus Levy und besonders Anschütz auf Grund eines reichen Beobachtungsmaterials beigetreten, doch fehlt es auch heute nicht an Forschern, welche an der nosologischen Selbständigkeit dieser Affektionen und besonders ihrer Trennung von der Arthritis deformans festhalten (Marie, Leri, Müller, Valentin, Dana, Glaser u. A.). Fränkel hält den Prozess für identisch mit der Arthritis ankylopoetica chronica, ebenso Sivén. Simmonds trennt die deformierende von der ankylosierenden Spondylitis, indem bei letzterer deformierende Exostosenbildung fehle, während die starke Verknöcherung am Bandapparat das Wesentliche sei, er nennt sie Syndesmitis ossificans. Aber auch er giebt zu, dass Uebergangsformen häufig sind. — Einigemale hat die Untersuchung mit Röntgenstrahlen einen Teil dieser Veränderungen während des Lebens deutlich erkennen lassen. Besonders eingehende Untersuchungen dieser Art sind von Simmonds angestellt worden.

Ich habe hier noch auf Grund eigener Wahrnehmungen (Cassirer, der die Fälle mit mir gesehen hat, hat sie genauer beschrieben) darauf hinzuweisen, dass der chronische Muskelrheumatismus zu einem Krankheitsbilde führen kann, das dem hier geschilderten sehr ähnlich ist. Es giebt eine Form, bei der vorwiegend die Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln ergriffen sind. Der

---

[1]) Es sind andererseits auch einige merkwürdige und schwer zu deutende Fälle beschrieben worden, in denen die Ankylose mehr oder weniger alle Körpergelenke ergriff; Apert schildert einen solchen unter der Bezeichnung Spondylose olomélique.

Muskelschmerz führt zur Muskelkontraktur und es entsteht eine Steifigkeit, die dieselbe Haltung und Beweglichkeitsbeschränkung bedingt, wie die geschilderte Gelenkaffektion. Aber während bei der Spondylitis deformans die Starre in der Chloroformnarkose bestehen bleibt, hält sie hier dieser nicht Stand. Ausserdem fand ich dabei die Muskeln sehr druckempfindlich, ferner war die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und die Neigung zum fibrillären Zittern bei meinen Patienten sehr ausgesprochen. Beer hat einen Fall dieser Art geschildert. Nach uns haben auch Senator und Dorendorf derartige Fälle beschrieben und die Muskelerkrankung durch die anatomische Untersuchung festgestellt. —

Ob auch eine primäre chronische Meningitis spinalis vorkommt, in deren Verlauf sich derartige Wirbeldeformitäten entwickeln können, wie Bechterew und Winokurow annehmen, erscheint uns recht zweifelhaft.

In seinem ersten Stadium kann das Leiden, wenn ein Trauma vorausgegangen, mit der Kümmelschen Krankheit verwechselt werden.

Im Uebrigen ist in differential-diagnostischer Hinsicht an die senile Kyphose und die Paralysis agitans zu erinnern, ohne dass die Unterscheidungsmerkmale besonders angeführt zu werden brauchen.

Eine Kombination der Spondylitis deformans mit Pseudohypertrophie der Muskeln hatte Schultze zu sehen Gelegenheit.

Die Prognose quaod vitam ist eine gute; auch ist der Zustand der Behandlung nicht immer unzugänglich. Besonders zu empfehlen ist die Massage, die örtliche Anwendung der Jodtinktur und die Bäderbehandlung. Durch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim, Teplitz, Wildbad, Gastein etc. ist in manchen Fällen Besserung erzielt worden; in anderen erweisen sich Schwefelbäder als wirksam. Sie werden so hergestellt, dass der Badeflüssigkeit 50,0 — 150,0 Natr. sub-sulf. und 30,0—60,0 Essig oder 50,0—150,0 Kal. sulfurat. und 20,0—30,0 Acid. sulf. crud. zugesetzt werden. Wo es die Verhältnisse gestatten, sind die Schwefelbäder von Aachen, Baden, Nenndorf, Lenk, Kainzenbad Pistyán etc. zu verordnen. — Auch das Jodkalium und die Salicylpräparate, besonders der fortgesetzte Gebrauch des Salols wird empfohlen.

Nur in einem Falle sah ich in Folge eines akuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln. Vor Kurzem hat auch Jaksch eine derartige Beobachtung (mit anatomischer Untersuchung) mitgeteilt.

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen.

Die Meningitis spinalis.

Die Entzündungen, die sich an der Aussenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer sekundärer Natur und haben kein besonderes klinisches Interesse. Ich beschränke mich daher auf die Besprechung der Meningitis spinalis interna, die gewöhnlich als Leptomeningitis von den weichen Rückenmarkshäuten ausgeht

und sich häufig auch auf die Innenfläche der Dura mater ausbreitet. Auch die perimeningealen Eiterungen bilden ein sehr seltenes Vorkommnis (Beobachtungen von Mollière, Deléade, Chipault, Buck), doch erstreckte sich der Eiterungsprozess in einem Falle auf das perimeningeale Zellgewebe fast in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks.

Die Leptomeningitis spinalis acuta findet sich nur selten als primäre, isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute. Wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, so handelt es sich meistens um die epidemische cerebrospinale Form, die sich zuweilen einmal auf das Rückenmark beschränkt, oder um die auf dem Boden der Septicaemie entstandene eitrige Meningitis, die im Puerperium, im Anschluss an Wundeiterungen oder im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftritt. Ferner nehmen die Rückenmarkshäute häufig, ja fast immer, teil an der tuberkulösen Entzündung der Hirnhäute. Weit seltener kommt eine auf die Rückenmarkshäute beschränkte, das Mark in Mitleidenschaft ziehende Tuberkulose vor. Die traumatische eitrige Meningitis der cerebralen Meningen kann sich ebenfalls auf das Rückenmark fortpflanzen. Und besonders hat die otitische Meningitis die Neigung, sich auf die spinalen Meningen auszubreiten, ja sie kann diese sogar fast ausschliesslich ergreifen (Abercrombie, Lichtheim, Jansen). In den letzten Jahren hat die operative Behandlung der Rückenmarkskrankheiten einige Male den Anstoss zur Entwickelung einer Meningitis gegeben, die sich auf die spinalen Meningen beschränkte resp. von diesen ihren Ausgang nahm. In einem von F. R. Fry geschilderten Falle soll sich die akute purulente Spinalmeningitis an eine Furunkulose angeschlossen haben.

Pathologische Anatomie. Auf das Stadium der Hyperaemie folgt schnell das der serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudation. Das Exsudat wird in die Maschen der Pia und Arachnoidea abgelagert und trübt die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Häute sind von einem halbfesten oder eitrigen Exsudat bedeckt, stellenweise miteinander verklebt oder verwachsen. Das mikroskopische Bild wird durch Fig. 150 veranschaulicht. Bei der tuberkulösen Form fehlt gewöhnlich der Eiter. Das Exsudat ist spärlich und gelatinös; es finden sich Eruptionen miliarer Tuberkel auf der Arachnoidea und der Innenfläche der Dura mater. Auch entwickeln sich in seltenen Fällen starke Auflagerungen auf die Innenfläche der Dura mater, die eine echte Pachymeningitis hypertrophica hervorbringen. — Diese Veränderungen beschränken sich nur selten auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt, sie betreffen vielmehr gewöhnlich die Meningen in ihrer gesamten Ausdehnung. Bei den sich vom Hirn aus fortpflanzenden Formen kann der Prozess aber an der unteren Grenze des Halsmarks abschliessen. Im Allgemeinen sind die Häute an der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarks stärker betroffen als vorn. Die Wurzeln sind ebenfalls von Exsudatmassen überlagert. Meist nimmt das Mark, besonders die pheripherischen Schichten, in Form einer Randmyelitis an der Erkrankung teil.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle treten die Hirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass die Symptome der Spinalmeningitis völlig verdeckt werden. Die nur selten zur Be-

obachtung kommende isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute zeigt folgende Symptome: Beginn mit Schüttelfrost und mehr oder weniger hohem Fieber von unregelmässigem Typus. Heftiger Rückenschmerz, der durch jede Bewegung des Rumpfes gesteigert wird. Ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, tonische Anspannung der Bauch-, Brust- und Extremitätenmuskeln, Steigerung der Schmerzen und Steifigkeit oder klonische Zuckungen bei Bewegungsversuchen, Berührungen etc. Hyperaesthesie der Haut sowie der tieferen Teile am Rumpf und den Extremitäten, Steigerung der Haut-, namentlich der Bauchreflexe und der Sehnenphänomene. Das Beklopfen der Lendenmuskeln führt zu einer brüsken Einwärtsziehung der Lendenwirbelsäule, eine Er-

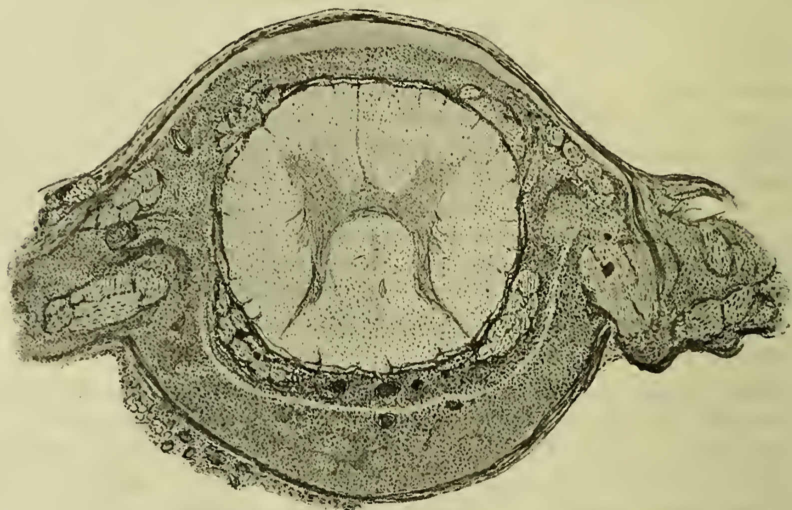


Fig. 150. Querschnitt durch Rückenmark und Meningen bei Meningitis spinalis purulenta. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

scheinung, die ich als Rückenphänomen bezeichnete. Kernigsches Symptom, d. h. Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken wegen Kontraktur der Flexoren. Häufig besteht Harndrang und Harnverhaltung.

Tritt nicht in diesem Stadium der Tod ein, so kommt es vielfach zu Lähmungserscheinungen: Es entwickelt sich eine Paraparese, selbst Paraplegie, eine Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche, auch die Sehnenphänomene können schwinden, wie man das sowohl bei der epidemischen, wie bei der tuberkulösen und otitischen Cerebrospinalmeningitis beobachtet hat; Störungen der Atmung, der Herztätigkeit, oculopupilläre Symptome kommen zuweilen hinzu.

In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem die Infektion von der durch Laminektomie zur Entfernung einer Geschwulst geschaffenen Operationswunde ihren Ausgang nahm und die Meningitis eine vom Rückenmark zum Gehirn aufsteigende war, fiel es mir besonders auf, dass Gehirnsymptome, namentlich die Bewusstseins-

störung, der Kopfschmerz und die Konvulsionen bis zum Schluss, resp. bis kurze Zeit ante mortem fehlten. Anfangs beherrschten die Allgemeinsymptome der Infektion: Fieber, Schüttelfrost, Unruhe die Szenerie, dann kam eine auffällige Tachykardie und Tachypnoe (bulbären Ursprungs [?] durch Aszendieren der Meningitis), gleichzeitig bildete sich deutliche Nackensteifigkeit aus und nun fand sich Neuritis optica und Nystagmus. Anfangs konnten die Allgemeinerscheinungen durch Entleerung des verhaltenen Liquor cerebrospinalis noch beseitigt werden.

Der Verlauf ist ein akuter, manchmal selbst ein foudroyanter, die Prognose eine trübe. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen oder nach Ablauf einer bis einiger Wochen ein. Heilung kommt jedoch bei der epidemischen und ausnahmsweise bei der otitischen Form vor. Nicht so selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung mit restierenden Spinalerscheinungen (Paraparese, Blasenschwäche etc.)

Ueber die Bedeutung der Lumbalpunktion bezw. der Cytodiagnose für die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Formen der Meningitis vergl. den entsprechenden Abschnitt bei den Hirnkrankheiten.

Bezüglich der Therapie und weiterer Details vergl. ebenfalls das Kapitel Meningitis cerebralis. Im ersten Stadium ist auf absolute Ruhe und passende Lagerung des Kranken das Hauptgewicht zu legen. Daneben ist, soweit es angängig, ein diaphoretisches und ableitendes Verfahren einzuschlagen: man wende feuchte Einpackungen an, appliziere trockene Schröpfköpfe oder auch Blutegel am Rücken. Die Eisblase mag, soweit es sich mit der ruhigen und bequemen Körperhaltung des Kranken verträgt, ebenfalls aufgelegt werden. Die Einreibung von grauer Salbe, selbst die innerliche Anwendung von Hg in Form von Calomel, wird empfohlen. In den späteren Stadien und gegen die Residuen sind Ableitungen am Rücken (spanische Fliegen, Ferrum candens), heisse Douchen zu verordnen. Ueber den Nutzen der Lumbalpunktion (vgl. das Kapitel Meningitis cerebralis) in diesen Fällen besitzen wir noch kein abschliessendes Urteil. Doch trat einigemale, z. B. in einem von Phelps beschriebenen Falle, unter dieser Behandlung Heilung ein. Auch die Laminektomie mit Eröffnung der Dura und Auswaschung des Subarachnoidalraumes mit antiseptischen Flüssigkeiten ist einigemale ausgeführt worden. Eine Heilung will Rolleston auf diesem Wege erzielt haben. Jedenfalls wird man da, wo sich das Leiden an eine Wirbeloperation angeschlossen hat, diesen Weg der Behandlung einzuschlagen haben.

Die chronische Meningitis spinalis.

Die einfache chronische Spinalmeningitis ist eine Erkrankung, der eine wesentliche klinische Bedeutung, soweit unsere Erfahrung reicht, nicht zukommt. Wenigstens fehlt es an exakten, durch die Autopsie bestätigten Beobachtungen reiner Fälle, die uns ein klares Bild von der Symptomatologie geben. Sie bildet dagegen einen nicht seltenen, meist unerwarteten Leichenbefund bei Personen, die an Erkrankungen des Rückenmarks oder auch anderer Organe zu Grunde

gegangen sind. So kann sie bei Tabes, Myelitis und anderen Affektionen des Markes als accidentelle Veränderung beobachtet werden. Andererseits wird der Alkoholismus, das Senium, die Erschütterung des Rückenmarks, der andauernde Einfluss der Kälte, die körperliche Ueberanstrengung zu den Momenten gerechnet, welche die chronische Entzündung der Rückenmarkshäute hervorrufen können. So wurde u. a. bis in die neuere Zeit eine chronische Meningitis spinalis und Meningomyelitis als das anatomische Substrat des „Railway spine“ angesehen. Dass diese Anschauung irrig ist, wird an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.

Es wurde schon erwähnt, dass die akute Meningitis in eine chronische Entzündung der Häute übergehen kann, diese sind getrübt, verdickt, untereinander und mit dem Mark verwachsen; die Veränderungen finden sich an bestimmten Stellen oder sind in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks vorhanden. Auch die Kalkplatten, die man nicht selten — und ohne voraufgegangene Krankheitserscheinungen — in der Arachnoidea findet, werden in Beziehung gebracht zu den chronischen Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute. Ferner kann eine umschriebene Meningitis spinalis das dauernde Residuum einer allgemeinen (epidemischen) Cerebrospinalmeningitis bilden.

In der im Wesentlichen aprioristisch entworfenen Symptomatologie bilden Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, leichtere Lähmungserscheinungen, eventuell verbunden mit Atrophie, Koordinationsstörung — die hervorstechendsten Krankheitszeichen. Die Diagnose: Chronische Meningitis spinalis posterior habe auch ich in zwei Fällen per exclusionem stellen müssen, blieb mir aber dabei bewusst, dass sie eine unsichere, eine Verlegenheitsdiagnose war. Sicher ist es, dass in den älteren Beobachtungen eine Verwechselung mit neuritischen, myelitischen und hysterischen Krankheitsbildern häufig vorgekommen ist.

Nicht ohne diagnostisches Interesse ist eine allerdings recht seltene zirkumskripte Form der tuberkulösen Meningitis, die sich an den Rückenmarkshäuten etabliert und in einem gut untersuchten Falle von Goldscheider zu heftigen Reizerscheinungen, besonders zu einer andauernden Kontraktur an den Muskeln der oberen Extremitäten geführt hatte. Auch von Raymond, Dupré-Delamare, Brissaud et Brécy und von Marie sind Fälle dieser und verwandter Art beschrieben worden. Von einer epiduralen Tuberkulose spricht Henneberg. Jacobaeus schildert einen meningeal-tuberkulösen Prozess an der Cauda equina und Hobhouse sah nach epid. Cerebrospinalmeningitis eine zirkumskripte Pachymeningitis interna zurückbleiben, auf die sich auch Ziehen bei der klinischen Analyse eines Falles bezieht.

Im Uebrigen giebt es zwei Arten der chronischen Meningitis, die eine eingehende Berücksichtigung verlangen:

1. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
2. Die Pachy- et Leptomeningitis chronica syphilitica.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot u. Joffroy)

ist eine chronische Entzündung, die besonders die inneren Schichten der Dura mater betrifft, hier zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes und damit zu einer beträchtlichen Verdickung der

Dura mater — bis auf das fünf- und zehnfache ihres normalen Durchmessers — führt. Sie ist gewöhnlich auch mit dem Perioste verwachsen. Die zwiebelschalenartig geschichteten, neugebildeten, derben, manchmal selbst teilweise verknöcherten Membranen bedingen eine Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander, mit den Wurzeln und mit dem Rückenmarke, und das letztere kann so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, dass es zu einer den Querschnitt des Markes in toto ergreifenden Atrophie und Sklerose kommt. Die weichen Rückenmarkshäute haben einen wesentlichen Anteil an der Entzündung, sie bilden sogar häufig ihren Ausgangspunkt. Im Beginn nehmen gewöhnlich nur die peripherischen Schichten des Markes an der Affektion teil, nach und nach wird aber der ganze Querschnitt mehr oder weniger vollständig ergriffen, teils in Folge der Kompression, teils in Folge der sich mit den Gefässen und Piasepten ins Innere des Markes fortsetzenden Entzündung. Auch die Lymphstauung mag eine Rolle dabei spielen. Gelegentlich kommt es bei dieser Affektion zur Höhlenbildung im Mark.

Der Prozess kann sich auf den den unteren Teil der Cervikalanschwellung umgebenden Abschnitt der Dura mater beschränken und dann seinen Ausdruck in einem charakteristischen Symptombilde finden; er kann aber auch eine weit grössere Ausbreitung am Rückenmark haben und sich selbst auf die Umgebung der Brücke und des verlängerten Markes (Adamkiewicz, Wieting) sowie auf die Meningen des Grosshirns erstrecken[1]) (Probst).

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt, doch wird die Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung, der Alkoholismus, die Tuberkulose (Brissaud - Brécy) und besonders die Syphilis unter den Ursachen angeführt. Zweifellos hat Syphilis in einem grossen Teile der beobachteten Fälle zu Grunde gelegen. Auch auf dem Boden der Lues hereditaria kann sich die Affektion — als Teilerscheinung einer spezifischen Cerebrospinalerkrankung — entwickeln (Probst). Andere Fälle sind der Syringomyelie zuzurechnen. So ist selbst die Berechtigung, den Krankheitsprozess als einen selbständigen zu betrachten, angezweifelt worden. Für die rheumatische Genese ist besonders Foulon neuerdings wieder eingetreten.

Die ersten Erscheinungen werden durch die Meningitis selbst und durch die Kompression der hinteren Wurzeln bedingt. Es sind Schmerzen in der Gegend zwischen den Schultern, im Nacken, selbst im Hinterkopf, ein Gefühl von Spannung und wohl auch wirkliche Steifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Perkussion, Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen, die besonders der Bahn des Nervus ulnaris und medianus folgen. Auch motorische Reizerscheinungen, namentlich Zittern und leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten, gesellen sich zuweilen hinzu. Diesem neuralgischen Stadium, das sich über Wochen und Monate erstrecken kann, folgt das der Lähmung, und zwar zunächst der Lähmung

---

[1]) Fälle, in denen die Pachymeningitis der ganzen Länge des Rückenmarks folgte, sind auch von Clark sowie von Mills und Spiller beschrieben, doch gehört der letztere kaum noch hierher.

neuritischen Ursprungs. Indem nämlich die Kompression der Wurzeln zu einer Leitungshemmung und schliesslich zur Atrophie derselben führt, bedingt sie Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der unteren Cervikalwurzeln, d. h. vorzüglich im Bereich des Nervus ulnaris und medianus. Es entwickelt sich Hyp- und selbst Anaesthesie in dem entsprechenden Hautbezirk, sowie degenerative Lähmung der von den genannten Nerven bezw. Wurzeln versorgten Muskeln, also besonders der kleinen Handmuskeln, der Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu oder gänzlich verschont bleibt. Das Uebergewicht der Extensoren bedingt eine eigentümliche, fast pathognomonische, wenn auch keineswegs in allen Fällen vorhandene Stellung der Hände: Ueberstreckung derselben im Handgelenk, Streckung der Basal-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (main en prédicateur, Predigerhand; Fig. 151).

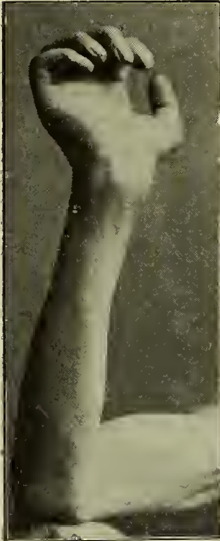


Fig. 151. Stellung der Hand bei Lähmung der vom N. med. und uln. versorgten Muskeln. Typus der Predigerhand, unvollkommen entwickelt. (Eigene Beobachtung.)

Ueber das Vorhandensein oculopupillärer Symptome ist aus den vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen, doch steht es zu erwarten, dass sich die bekannten Veränderungen an Pupille und Lidspalte (anfangs wohl Erweiterung, später Verengerung) finden. —

In einem dritten Stadium, das aber von den übrigen nicht scharf geschieden ist, treten Marksymptome: die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im unteren Cervikalmark, also spastische Lähmung der Beine, Anaesthesie, Blasenbeschwerden etc. hinzu. Die Schmerzen pflegen im späteren Verlauf weniger heftig zu sein.

Die Erkrankung, die sich über Jahre erstreckt, kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Auch der Ausgang in völlige Heilung ist beobachtet worden (Charcot, Berger, Remak). Im Allgemeinen ist jedoch die Prognose eine ernste und die Gefahr für das Leben eine erhebliche.

Modifikationen des Symptomenbildes werden bedingt durch die Lokalisation des Leidens an anderer Stelle des Rückenmarks: entsprechend den mittleren und höheren Abschnitten des Cervikalmarks oder in der Höhe des Dorsalteils. Im letzteren Falle leitet ein sich auf mehrere Interkostalnerven erstreckender Interkostalschmerz die Erkrankung ein, dazu kommt Anaesthesie von entsprechender Ausbreitung und schliesslich Paraplegie. Die Diagnose ist dann natürlich, besonders gegenüber dem Tumor, eine ganz unsichere. Erstreckt der Prozess sich auf Brücke und verlängertes Mark, so kommen entsprechende Symptome hinzu, so z. B. in einem von mir beobachteten Falle doppelseitige Schwerhörigkeit und Tachykardie, in einem Wietingschen Bulbärerscheinungen. Ebenso kann die Ausbreitung auf das Grosshirn in der Symptomatologie zum Ausdruck kommen.

Es sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Schmerzen sehr geringfügig waren (Köppen).

Bei dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Immerhin kann die Caries der unteren Halswirbel zu einem ganz verwandten Symptomenkomplex führen, doch wird sich das Wirbelleiden, wenn auch nicht gleich im Beginn, so doch wenigstens im weiteren Verlauf, durch die schon angeführten Merkmale zu erkennen geben. Ob die Lumbalpunktion, wie Widal angiebt, zur Unterscheidung dieser beiden Affektionen beitragen kann, scheint mir noch zweifelhaft. Auch mit den von den Meningen des Halsmarks oder von diesem selbst ausgehenden Tumoren kann das Leiden leicht verwechselt werden, wie z. B. in von Collins und Blanchard, Soltmann, sowie von Schultze beschriebenen Fällen.

Behandlung. Ableitungsmittel sind besonders zu empfehlen: Jodeinpinselungen, das Ferrum candens in der Nackengegend, in der Höhe des 5.—7. Cervikalwirbels. Jod und Quecksilber sind vor allem da anzuwenden, wo eine syphilitische Grundlage in Frage kommt, aber auch in den anderen Fällen ist es berechtigt, zu diesen Mitteln zu greifen. Bei der „rheumatischen" Form sind Salicylpräparate am Platze (Foulon). Warme Bäder und Schwitzkuren können ebenfalls heilbringend sein. In einem von Remak mitgeteilten, auch von mir beobachteten Falle hat der galvanische Strom gute Dienste geleistet.

Chipault ist der Meinung, dass man die Schwielen auf operativem Wege würde entfernen können, eine Annahme, die mir im Hinblick auf die bestehende Verwachsung mit dem Marke und den Wurzeln nicht recht plausibel erscheint.

Die Meningitis chronica syphilitica

(Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten ächt-syphilitischer Natur.

Die Rückenmarkssyphilis nimmt in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Meningen. Die Schilderung der syphilitischen Meningitis deckt sich zwar nicht völlig mit der der Lues spinalis, indes erscheint es uns zweckmässig, das Kapitel der Rückenmarkssyphilis hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die Syphilis spielt in der Aetiologie der Rückenmarkskrankheiten eine ganz hervorragende Rolle. Es ist aber an dieser Stelle von denjenigen Spinalerkrankungen abzusehen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Lues stehen, vielmehr gilt die Besprechung ausschliesslich den im pathologisch-anatomischen Sinne spezifischen Erkrankungen des Rückenmarks[1]).

Ihr Prototyp ist die universelle syphilitische Meningitis. Diese Affektion geht von den weichen Rückenmarkshäuten, seltener von der Innenfläche der Dura mater aus. In diesen entwickelt

[1]) Erb hat jüngst gegen diese Scheidung Einspruch erhoben unter Hinweis darauf, dass es an sicheren Kriterien für die spezifische Natur eines pathologisch-anatomischen Krankheitsprozesses fehle, und dass man somit fast mit demselben Recht wie die bisher sogenannten spezifischen Veränderungen (die Gummata etc.), auch einfache Entzündungen und Entartungen am Nervenapparat, die sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln, als syphilitische ansprechen dürfe.

sich das Granulationsgewebe, das sich flächenhaft ausbreitet, zu einer Trübung und Verdickung der Häute, zu einer Verwachsung derselben untereinander und mit den Wurzeln sowie mit dem Rückenmarke führt. Makroskopisch sieht man in ausgeprägten Fällen die Meningen fast in ganzer oder in grosser Ausdehnung verdickt und von einem hier speckigen, sulzigen, gallertigen, dort fibrösen Gewebe durchsetzt. So lange die Dura uneröffnet ist, erscheint das Organ in vielen Fällen in toto oder auf eine grosse Strecke geschwollen. Versucht man nun, die Dura aufzutrennen, so macht das oft Schwierigkeiten wegen der bestehenden Verwachsungen. Ist die Spaltung gelungen, so treten die grau-gelben, weichen, zum Teil auch derben Auflagerungen in unregelmässiger Anordnung hervor, teils in diffuser, flächenhafter Ausbreitung, teils (das ist seltener) nach Art einer zirkumskripten Geschwulstbildung. Auf dem Querschnitt durch das Mark mit den anliegenden Häuten und Wurzeln

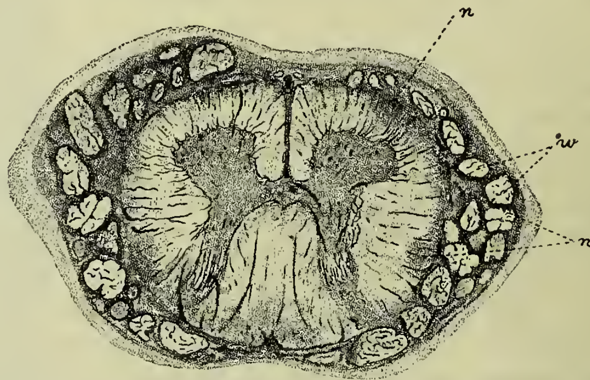


Fig. 152. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, *w* Wurzeln. (Nach einem mit Karmin gefärbten Präparate.)

sind schon makroskopisch Anomalien zu erkennen, deren Wesen erst durch eine mikroskopische Untersuchung genauer erforscht wird.

Diese zeigt folgendes: Die durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen gelegten Querschnitte lassen eine Meningealaffektion von wechselnder Intensität erkennen (Figg. 152—154). Hier sind die Meningen beträchtlich verdickt durch die Einlagerung eines aus dichtgedrängten Zellen bestehenden, gefässreichen Gewebes, dort ist die Meningitis eben angedeutet, und es ist ein derberes, fibröses Gewebe, das die Wucherung bedingt. Der Prozess ist auch keineswegs in der Zirkumferenz des Querschnitts gleichmässig entwickelt, besonders stark — in vielen Fällen — in der Nachbarschaft der Hinterstränge. In dem neugebildeten Gewebe treten hier und da umschriebene Partien hervor, in denen es zur lokalen Gummibildung gekommen ist (Fig. 154). Doch wird diese auch oft vermisst. In die Neubildung eingelagert sind die Rückenmarkswurzeln, die dabei zum Teil normal erscheinen; andere sind infiltriert oder atrophiert (Fig. 152 und 153).

Das Rückenmark selbst zeigt an einzelnen Stellen nur leichte Veränderungen des peripherischen Saumes, an anderen ist

es schwerer erkrankt, und zwar gewöhnlich in der Weise, dass das Granulationsgewebe von der Peripherie her Ausläufer in Form von keilförmigen Zapfen und Sprossen in das Mark hineinschickt, die mehr oder weniger weit in dieses vordringen und die Nerven-

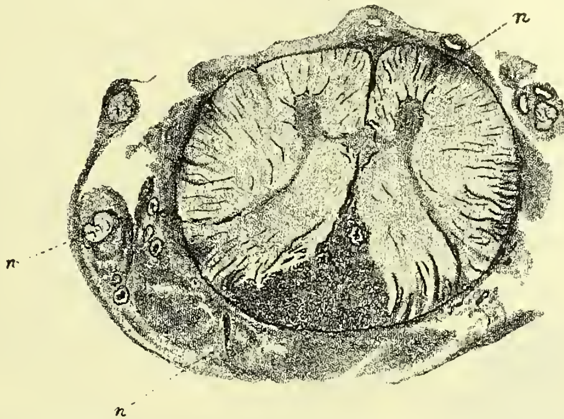


Fig. 153. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, die die extramedullären Wurzeln umgiebt und an verschiedenen Stellen ins Mark hineindringt. (Nach einem mit Karmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

substanz in der Umgebung in den Zustand der Entzündung und Atrophie versetzen. An anderen Stellen ist das Mark einfach erweicht. Fast stets sind die Gefässe beteiligt; die Erkrankung der Gefässe scheint sogar von wesentlicher Bedeutung zu sein und in

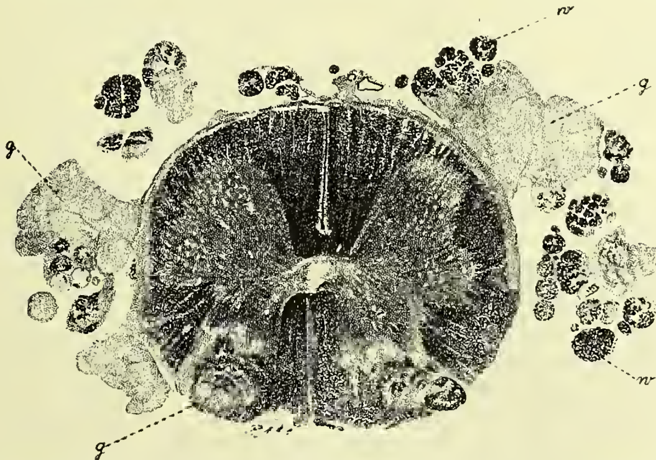
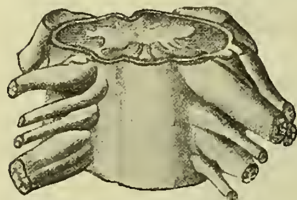


Fig. 154. Meningitis gummosa und Neuritis gummosa der Wurzeln. Weigertsche Färbung. (Nach einem Siemerlingschen Präparat meiner Sammlung.) *g* = Gummigeschwulst.

manchen Fällen den Ausgangspunkt des Leidens zu bilden (Raymond, Lamy, Schmaus, Rosin, Singer). Die Arterienwandungen sind verdickt bis zu völliger Obliteration, die kleinen Gefässe im Mark können vollständig konsolidiert sein. Auch an den Venen finden sich

die als Phlebitis obliterans (Greiff, Rieder) bezeichneten Veränderungen. In Folge der Gefässaffektion können sich Erweichungen entwickeln. Auch atrophische Prozesse sind auf die Beeinträchtigung der Blutzirkulation zurückgeführt worden (Long et Wiki). Selten entstehen grössere Hämorrhagien in Folge der Gefässerkrankung (Williamson). Auch Höhlenbildung wurde beobachtet[1]).

Es kommt vor, dass die Affektion der Meningen bei der Autopsie nur gering erscheint, während das Rückenmark schwer erkrankt ist. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass in solchen Fällen der meningitische Prozess sich unter dem Einfluss der Behandlung wesentlich zurückgebildet hat. Die Meningealaffektion kann ferner trotz universeller Entwickelung nur in bestimmter Höhe (besonders häufig im Dorsalteil) das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen haben; es ist das wahrscheinlich weit häufiger der Fall, als man nach den Obduktionsbefunden, die sich doch nur auf die schwersten Fälle beziehen, erwarten sollte. Schliesslich kann auch die Meningealaffektion selbst sich auf einen bestimmten Höhenabschnitt des Rückenmarks — einige benachbarte Segmente — beschränken.


Fig. 155. Neuritis syphilitica der Rückenmarkswurzeln. (Nach Buttersack.)

Auch eine einfache disseminierte und diffuse Myelitis, eine Myelomalazie, eine Poliomyelitis (?), eine disseminierte Geschwulstbildung kann sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln. In vereinzelten Fällen wurde eine isolierte Gummigeschwulst im Marke gefunden (Mc Dovel, Wagner, Wilks, Osler u. s. w.). Doch bildet diese nur ganz ausnahmsweise den einzigen Befund. In vielen der als Gummi des Rückenmarks beschriebenen Fälle hat es sich um die geschilderte Form der Meningomyelitis gehandelt (Hanot et Meunier). Endlich ist eine sich auf die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven beschränkende Neuritis gummosa (Kahler) beschrieben worden (vgl. Fig. 155).

Es muss zugegeben werden, dass alle die geschilderten pathologisch-anatomischen Prozesse die syphilitische Natur eines Leidens nicht beweisen, wenn sie sie auch besonders durch ihre Kombination sehr wahrscheinlich machen. Speziell fehlt es an ganz sicheren pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der Tuberkulose (Böttiger, Schamschin, Nonne, Flatau-Kölichen).

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Rückenmarkssyphilis folgen der Infektion ziemlich schnell. In nicht wenigen Fällen trat das Leiden noch vor Ende des ersten Jahres, ja schon drei Monate nach der Primäraffektion (Nonne), in der grossen Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten sechs Jahre auf. Auch die hereditäre Lue kann zu einer bald nach der Geburt oder selbst im späteren Leben sich entwickelnden Spinalaffektion führen. Bei ungenügender Behandlung scheint die Lues spinalis besonders früh hervorzutreten. Auslösend wirken können Erkältungen, Traumen, Infektionskrankheiten.

---

[1]) z. B. von Eisenlohr, mir, Nonne, Schwarz, Wullenweber, Japha, Nebelthau.

Es ist aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse ohne Weiteres zu schliessen, dass ein für alle Fälle gültiges Krankheitsbild der Lues spinalis nicht zu entwerfen ist. Je nach der Ausbreitung, der Intensität, der mehr oder weniger schnellen Entwickelung des Prozesses, dem Uebergreifen auf das Rückenmark an einer oder vielen Stellen, je nach der Oertlichkeit, an welcher dieses Hineinwuchern in die Rückenmarkssubstanz stattfindet, wird das Symptombild ein wechselndes sein.

Indes sind gewisse Erscheinungen und gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes, auf die ich i. J. 1889 hingewiesen habe, doch charakteristisch genug, um in ihnen wertvolle diagnostische Merkmale zu finden. Die Erkrankung der Meningen äussert sich durch Schmerz in der Rücken-, Nacken- und Kreuzgegend, der bald sehr heftig und hartnäckig, bald milder und keineswegs immer von einer wesentlichen Hyperaesthesie begleitet ist[1]). Nach Charcot pflegt er Nachts zu exazerbieren. Die Kompression und Infiltration der hinteren Wurzeln führt zu ausstrahlenden Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen: Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. Sie können sehr heftig sein und an so verschiedenen Stellen sitzen, dass schon daraus auf eine diffuse oder disseminierte Ausbreitung der anatomischen Veränderungen zu schliessen ist. Indes sind sie in manchen Fällen und Stadien der Erkrankung geringfügig oder fehlen ganz. Findet die Kompression der vorderen Wurzeln nur in der Höhe des oberen und mittleren Dorsalmarks statt, so bedingt sie gewöhnlich keine in die Augen springenden Symptome. Die Kompression der vorderen Wurzeln des unteren Dorsalmarks kann zu der Erscheinung der degenerativen Bauchmuskellähmung führen (Kahler, Oppenheim). Werden die vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung getroffen, so entsteht atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen; diese ist fast immer eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen einer Extremität beschränkte, da unter dem Druck der Granulationsgeschwulst immer nur einzelne Wurzelbündel schwer geschädigt werden. So beschreiben Dejerine und Thomas eine syphilitische Spinalmeningitis am Ursprung der 8. Cervikal- und 1. Dorsal-Wurzel mit dem Symptomenbefunde der Klumpkeschen Lähmung (s. d.). Diese Form habe auch ich einige Male gesehen, ebenso die Erbsche Lähmung und jüngst einen Fall, in welchem nur der M. extensor carpi ulnaris, extensor digit. communis und die langen Daumenmuskeln, also wohl nur die VII. Wurzel, betroffen war. Auch ein starkes schnellschlägiges Zittern, das ich einige Male beobachtete, ist vielleicht auf diese Affektion der vorderen Wurzeln zurückzuführen und als Reizsymptom aufzufassen (kann aber auch eine rein-accidentelle, neurasthenische Begleiterscheinung bilden).

Die wichtigsten Erscheinungen sind die durch die Beteiligung des Markes bedingten, in manchen Fällen wird erst mit ihrer Ausbildung das Leiden manifest. Da es sich meistens nur um eine partielle Läsion des Querschnitts handelt, entsprechen auch die Erscheinungen

[1]) Die Zeichen einer einfachen Meningealreizung sollen als flüchtiges Symptom im Sekundärstadium der Syphilis auftreten können.

gewöhnlich denen der unvollständigen Leitungsunterbrechung und bestehen in Lähmung eines Beines, Hemiplegia spinalis, Brown-Séquardscher Lähmung oder in Paraparese mit überwiegender Schwäche eines Beines.

Nachdem ich auf die grosse Häufigkeit des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes in seiner unausgebildeten, verwaschenen Form bei der Syphilis des Rückenmarks hingewiesen hatte, sind zahlreiche Fälle dieser Art besonders von französischen Autoren (Lamy, Brissaud, Gilles de la Tourette, Raymond, Dejerine u. A.) beschrieben worden. Auch der Symptomenkomplex einer „doppelseitigen Halbseitenläsion" — double syndrome de Brown-Séquard — wurde auf dieser Grundlage beobachtet (Hanot-Meunier, Brissaud, Oppenheim). Doch hat Jolly in einem Falle dieser Art statt des vermuteten spezifischen Prozesses eine einfache Myelitis nachgewiesen.

Diese Lähmung ist bald eine spastische (wobei nach Erb trotz lebhaft erhöhter Sehnenphänomene die Spasmen nicht erheblich zu sein brauchen), bald eine schlaffe, atrophische; begreiflicherweise handelt es sich meistens um die erstere, doch können an der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Extremität einzelne Muskeln atrophiert sein. Das Babinskische sowie das von mir beschriebene Phänomen sind in diesen Fällen gewöhnlich sehr deutlich ausgesprochen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle und selbst da, wo die Symptome auf eine nur partielle Querschnittsläsion hinweisen, ist die Blasen- und oft auch die Mastdarmfunktion gestört, ja bei relativ-leichten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Extremitäten kann vollständige Incontinentia urinae et alvi bestehen. Die Sensibilität ist fast immer beeinträchtigt. Nahezu konstant sind Paraesthesien, während die objektiv nachweisbare Herabsetzung des Gefühls meist keine beträchtliche ist; sie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten oder auch nur auf einzelne (selbst ausschliesslich auf den Temperatursinn) erstrecken.

Liegt schon in diesem Nebeneinander von meningealen, Wurzel- und Marksymptomen, in dieser Multiplizität und Unvollständigkeit der Erscheinungen etwas Charakteristisches, so ist doch am meisten beweisend für die spezifische Natur des Prozesses: der Verlauf des Leidens, die Unbeständigkeit, das Kommen und Gehen, das Auf- und Niederschwanken der Erscheinungen. So kann die Parese eines Beines oder beider Beine sich mit einem Schlage entwickeln oder sich plötzlich zu einer Paraplegie steigern und diese kann sich ebenso schnell wieder zur Paraparese oder Parese eines Beines zurückbilden. So habe ich z. B. einen Fall gesehen, in dem sich im Verlauf von wenigen Wochen 4 mal eine Paraparese einstellte und wieder zurückging, einen anderen, in welchem die spinale Hemiplegie in dieser Weise während eines kurzen Zeitraumes dreimal kam und ging. Schon bei Untersuchung von Tag zu Tage kann die Intensität und Ausdehnung der Motilitätsstörung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Dasselbe gilt für die Blasen- und Gefühlsstörung. In besonders charakteristischer Weise ist dieses Fluktuieren von uns für die Sehnenphänomene nachgewiesen worden, so fehlte das Kniephänomen in einzelnen Fällen zu bestimmten Zeiten ganz, war einige Tage später erhalten und wiederum zu anderer Zeit lebhaft gesteigert. Ich fand in einem derartigen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendenteil in Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil

atrophiert und glaubte, auf die durch die Schwellungsfähigkeit desselben bedingten Druckschwankungen diese Wandelbarkeit der Erscheinungen zurückführen zu können. Wenn das Symptom auch bei anderen Affektionen, z. B. Sarkomatose des Rückenmarks, vorkommen kann (Nonne, Mamlock), so ist es doch in manchen Fällen von Lues spinalis in besonders prägnanter Weise hervorgetreten. Auch Ataxie gehört zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen, und diese kann dieselbe Unbeständigkeit an den Tag legen.

Endlich ist noch auf ein wichtiges Moment hinzuweisen: Sehr häufig hat sich eine analoge Erkrankung am Hirn, d. h. an den basalen Meningen und Gefässen entwickelt, deren Symptome gleichzeitig bestehen oder voraufgegangen sind. Diese Meningitis cerebrospinalis bildet nach meinen Erfahrungen, denen sich Beobachtungen von Siemerling, Eisenlohr, Sachs, Gerhardt, Pick, Homén, Henneberg, Nonne, Kopczynski und vieler anderer Autoren anreihen, eine Hauptform der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, meistens treten dabei freilich die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die spinalen verdeckt und vernachlässigt werden. Gerhardt weist auf die zuweilen bestehende Triplegie, d. h. die Lähmung dreier Extremitäten, hin, die aus der Vereinigung der Hemiplegie mit einer Paraplegie entsteht. Auch Williamson erwähnt diese Erscheinung.

Wie sich nun das Symptombild wechselnd gestaltet, je nachdem vorwiegend dieses oder jenes Rückenmarkssegment in Mitleidenschaft gezogen wird, das bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Da es sich häufig um dorsale Herde handelt, spielt die spastische Parese eine wichtige Rolle. Auch eine dorsolumbale Lokalisation ist nicht ungewöhnlich.

Nur auf einzelne Varietäten der spinalen Lues ist besonders hinzuweisen. Zunächst giebt es Fälle, die durchaus dem Bilde einer akuten, subakuten oder chronischen Myelitis entsprechen (s. d.) und einen stetigen, oft rapiden Verlauf nehmen, aber auch zum Stillstand und selbst zur Rückbildung kommen können. (Leyden, Schultze, Oppenheim, Goldflam, Pick, Singer u. A.)

Dabei kann der pathologisch-anatomische Prozess ebenfalls dem der einfachen Myelitis entsprechen oder es kann bei bis da latenten meningealen und Gefässveränderungen die plötzlich entstehende Myelomalazie allein symptomatologisch zum Ausdruck kommen in dem Bilde einer akut und recht plötzlich einsetzenden Paraplegie etc. (Brissaud).

Weiterhin hat Erb unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse eine Gruppe von Fällen ausgeschieden und sie so gekennzeichnet: Es entwickelt sich allmählich eine spastische Parese der Beine mit stark gesteigerten Sehnenphänomenen. Während der Gang ausgesprochen spastisch ist, sind die Muskelspannungen nur gering. Fast konstant ist die Blasenfunktion beeinträchtigt. Auch Sensibilitätsstörungen sind vorhanden, aber meistens nur geringfügig. Verlauf gewöhnlich chronisch, Tendenz zur Besserung, zu Remissionen und völligem Stillstand. Das Leiden kann sich über viele Jahre, über ein Dezennium oder einen längeren Zeitraum erstrecken.

Dass der geschilderte Symptomenkomplex sehr häufig auf syphilitischer Grundlage entsteht, kann auch nach unseren und den Er-

fahrungen vieler Autoren, wie Gerhardt, F. Pick, Sachs, Muchin u. A. nicht bezweifelt werden, aber er spiegelt nur das Bild einer unvollkommen entwickelten bezw. inkompleten Myelitis dorsalis wieder und bietet somit an und für sich nichts für Lues Charakteristisches. Zweifellos stellt er aber häufig nur ein Ausgangsstadium oder ein Teil-Bild des oben von mir geschilderten Symptomenkomplexes der cerebrospinalen Syphilis dar und erhält dann durch die Begleiterscheinungen, besonders die cerebralen Symptome, wie Kopfschmerz, Augenmuskellähmung, Pupillenanomalien etc. ein für Lues charakteristisches Gepräge. So wurde z. B. die Kombination mit Pupillenstarre von mir, F. Pick, Cestan und Nonne mehrfach beobachtet. Es dürfte sich somit hier meistens um die geschilderte Meningomyelitis syphilitica mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses im Dorsalmark und oft nur um ein bestimmtes Stadium des Leidens handeln.

Nonne hat aber unter Verwertung einiger älterer (Westphal, Minkowski, Eberle) und eigener Beobachtungen gezeigt, dass der Symptomenkomplex der syphilitischen Spinalparalyse durch eine kombinierte Systemerkrankung der PyS, KlHS und GollStr. verursacht werden kann. Er nimmt mit Trachtenberg an, dass es sich um eine durch die Toxine der Syphilis hervorgerufene Systemerkrankung handele, giebt aber zu, dass das Symptombild auch auf anderer Grundlage entstehen könne. Erb hat die Nonnesche Auffassung vor Kurzem im Wesentlichen acceptiert.

In anderen vereinzelten Fällen ist, wie ich zeigte, die Aehnlichkeit der Lues spinalis mit der Tabes dorsalis, wenigstens in einem Stadium der Erkrankung, eine so grosse, dass ich die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica für gerechtfertigt hielt. Es ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der spezifische Prozess von den Meningen aus besonders auf das Gebiet der Hinterstränge und auf die hinteren Wurzeln übergreift und so das Westphalsche Zeichen, die Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Blasenbeschwerden etc. die Haupterscheinungen bilden. Ausserdem lagen in diesen Fällen den tabischen analoge Hirnsymptome vor: Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Kehlkopfmuskellähmung, nervöse Taubheit (Eisenlohr) etc., Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die teils durch basalmeningitische und gummös-neuritische, teils durch einfache Atrophie der entsprechenden Hirnnerven oder ihrer Wurzeln bedingt waren. — Fälle dieser und ähnlicher Art sind auch von Eisenlohr, Brasch, Valentin, Ewald, Collins u. A. mitgeteilt worden. — Zweifellos kann sich aber auch eine ächte Tabes mit einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks verbinden (Dejerine, Sachs, Hoffmann-Kuh, Dinkler) und vielleicht auch aus der letzteren hervorgehen.

Das Symptombild der Lues spinalis kann ferner an das der Gliosis, an das der amyotrophischen Lateralsklerose etc. erinnern, doch finden sich in der Regel Erscheinungen, die dieser Affektion fremd sind. Indes habe ich in zwei Fällen, in denen die Kombination einer (einseitigen) atrophischen Lähmung der Handmuskeln mit partieller Empfindungslähmung ganz dem Bilde der Gliosis entsprach, unter Inunktionskur und Jodbehandlung völlige Heilung eintreten sehen. Bechterew beschreibt eine cerebrospinale Herdsklerose syphilitischer

Natur, giebt aber zu, dass sie mit der multiplen Sklerose (s. d.) nicht identisch ist.

Einigemale wurden bei Syphilitikern Symptomenkomplexe beobachtet, die dem Bilde der akuten und chronischen Poliomyelitis entsprachen (Dejerine, Eisenlohr, Reynolds, Nonne, eigene Beob.). Wenn es auch noch an sicheren Beweisen dafür fehlt, dass diese Affektionen auf spezifischer Grundlage entstehen können, so ist es doch a priori nicht von der Hand zu weisen, dass sowohl die ächt-syphilitischen Prozesse als auch die Toxine in ihren Wirkungen sich gelegentlich auf die vordere graue Substanz beschränken können.

Eine besondere Lokalisation der spezifischen Meningitis ist schliesslich noch zu erwähnen, nämlich die in der Umgebung der Cauda equina. In den bisher beobachteten Fällen dieser Art war es zu einer Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den Meningen gekommen. Die Symptome waren: ausstrahlende Schmerzen im Gebiet der Sacralnerven, besonders des N. pudend., also in der Blase, dem Mastdarm, in der Dammgegend, dem Penis etc.; dazu kam Anaesthesie von analoger Verbreitung, Blasen-, Mastdarmlähmung und Impotenz. Ich habe diesen Symptomenkomplex in einem Falle unter Schmierkur zurückgehen sehen, während sich in einem anderen (er ist von meinem damaligen Assistenten G. Koester beschrieben) unter derselben Behandlung später eine wesentliche, jetzt an Heilung grenzende Besserung einstellte; doch lag hier wahrscheinlich eine spezifische Erkrankung des Conus terminalis vor.

Auf dem Boden der hereditären Syphilis kommen dieselben anatomischen Veränderungen am Rückenmark vor wie bei der acquirierten (Money, Jürgens, Gasne, Collet u. A.). Auch die Symptomatologie deckt sich im Wesentlichen mit der der erworbenen Formen. Das typische Krankheitsbild entspricht demgemäss dem der Meningitis cerebrospinalis syphilitica (Beob. von Siemerling, Bury, Boettiger u. A.). Die Hirnerscheinungen haben dabei in der Regel das Uebergewicht. Eine sich auf das Rückenmark beschränkende syphilitische Erkrankung hered. Ursprungs scheint recht selten zu sein, doch liegen klinische Beobachtungen dieser Art vor (Gilles de la Tourette). Peters schildert den Plexuslähmungen entsprechende Parese an den oberen Extremitäten, bei denen durch den Ausfall bestimmter Muskelgruppen (Strecker der Hand, Supinatoren etc.) und das Uebergewicht anderer eine Art von „Flossenstellung“ zu Stande komme. Doch scheint er der Parrotschen Pseudoparalyse in differential-diagnostischer Hinsicht nicht genügend Rechnung getragen zu haben. Ferner hat man sowohl die angeborene Gliederstarre (die Littlesche Krankheit) als auch der Tabes dorsalis entsprechende, resp. verwandte Symptombilder des Kindes- und reiferen Alters einigemale auf hered. Lues zurückführen können. Bezüglich des ersteren Leidens ist besonders an Beobachtungen von Friedmann, Moncorvo, Vizioli, Gallois u. A. zu erinnern. Der cerebrospinalen Herdsklerose ähnliche Affektionen sind ebenfalls auf Lues hereditaria bezogen (Moncorvo, Carrier), der Friedreichschen Krankheit verwandte von mir sowie von Bayet bei Lues hered. beobachtet worden.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist bei fehlender Anamnese selten auf Grund einer einmaligen Untersuchung, meistens erst durch Berücksichtigung des Verlaufs oder bei längerer Beobachtung zu stellen. Andererseits ist die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage bei jeder diffusen, man möchte fast sagen, jeder Erkrankung des Rückenmarks ins Auge zu fassen. Besonders charakteristisch ist der etappenweise Verlauf des Leidens, die Unvollständigkeit der Ausfallerscheinungen, das Oszillieren der Einzelsymptome, das interkurrente Auftreten von Hirnerscheinungen und der Umstand, dass die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen. Diese Merkmale kommen der einfachen Myelitis nicht zu, auch nicht der Kompressions-

myelitis. Man darf aber nur nicht erwarten, dass sie in allen Fällen von Lues spinalis vorhanden seien. Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die meningealen und Wurzelsymptome, während der charakteristische Tremor, die skandierende Sprache der spinalen und cerebrospinalen Syphilis nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ungewöhnlich. Dass die Unterscheidung dieser beiden Affektionen jedoch gelegentlich grosse Schwierigkeiten bereiten kann, ist von mir, Sachs, Cassirer, Krewer, Blumenau, Widal, Sicard, Babinski, Bélètre u. A. zur Genüge dargetan. Wenn die Angaben französischer Forscher (Widal, Sicard, Babinski, Bélètre u. A.) sich bestätigen sollten, dass der vermehrte Lymphocytengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ein die syphilitischen Meningealaffektionen kennzeichnendes Symptom ist, so könnte die sog. Cytodiagnose (vgl. S. 173 und den entsprechenden Abschnitt im Kapitel der Hirnkrankheiten) berufen sein, hier zu einer Entscheidung zu führen, indes haben Carrière u. A. diese Lymphocytose auch in einigen Fällen von Sklerosis mult. gefunden.

Grosse Aehnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die bei Lues spinalis nicht selten vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschliesslich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Sehnervenatrophie etc.), während bei der cerebrospinalen Lues auch neuritische Prozesse (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden. —

Auch die diffuse Sarkomatose des Rückenmarks und Gehirns bezw. der cerebrospinalen Meningen kann ein Krankheitsbild erzeugen, dass sich mit dem der Lues cerebrospinalis fast vollkommen deckt. Indes ist die Neigung zu Remissionen und stürmischen, abrupten Exazerbationen dabei weit weniger ausgesprochen.

Dass gelegentlich auch einmal die tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis zu Verwechslungen Anlass geben kann, zeigt eine Beobachtung Hensens. Auch ein fieberhafter Verlauf schliesst die syphilitische Grundlage nicht aus, wie das u. A. ein von Dorendorf mitgeteilter Fall zu lehren scheint. Immerhin gehört die Temperatursteigerung zu den durchaus ungewöhnlichen Erscheinungen der syphilitischen Meningitis.

Verlauf und Prognose. Es giebt Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb einiger Wochen oder Monate ablaufen und dann tödlich endigen oder in volle Heilung ausgehen. Sie bilden die Minderzahl. Meist ist der Verlauf ein chronischer, remittierender: der Zustand gebraucht zu seiner Entwickelung einige Monate oder selbst Jahre; aber von Zeit zu Zeit kommt es zu spontaner Besserung oder zum Stillstand, bis ohne äusseren Anlass oder in Folge schädigender Momente ein Rückfall eintritt.

Die Prognose ist zunächst entschieden günstiger wie die der anderen, nicht-syphilitischen diffusen Rückenmarkskrankheiten. Eine vollständige Heilung tritt freilich nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle ein. Sie steht namentlich solange zu erwarten, als es sich nur um Meningeal- und Wurzelsymptome handelt. Von Fällen dieser Art habe ich doch eine grössere Anzahl völlig ausheilen sehen. Die Beteiligung des Markes selbst schliesst eine völlige Heilung

nicht aus, wenn nur eine unvollständige, durch eindringende Geschwulstzapfen bedingte Querschnittsläsion vorliegt. Ist es aber zur Atrophie in weiterer Umgebung des Herdes gekommen oder hat sich eine sekundäre Myelitis resp. eine Erweichung ausgebildet, so ist eine vollkommene Heilung des anatomischen Prozesses nicht mehr zu erwarten: eine Erweichung, eine Narbe wird jedenfalls zurückbleiben, mag auch alles andere resorbiert werden. Vom klinischen Standpunkte aus kann man sagen, dass die Prognose um so günstiger ist, je weniger die spinalen Lähmungssymptome ausgeprägt sind und je kürzere Zeit sie bestanden haben. Doch ist Heilung nicht ausgeschlossen in Fällen, in denen die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung vorliegen, in denen eine Paraplegie besteht. Nur dürfen die Erscheinungen nicht längere Zeit, nicht viele Monate lang gedauert haben. Wenn es dann auch noch gelingen sollte, die die Lähmung ursprünglich vermittelnde Querschnittsaffektion zu beseitigen, so hat sich doch bereits eine sekundäre Degeneration entwickelt, die nicht mehr aufzuhalten ist.

Die Entzündung oder Erweichung des Lumbosakralmarks schafft schwerere Störungen als die des Dorsalmarks.

Eine an Heilung grenzende Besserung sah Trevelyan anscheinend unter dem Einfluss eines Erysipels, das mit Antistreptokokkenserum behandelt wurde, eintreten.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine mehr oder weniger weitreichende Besserung zu erzielen: die meningealen und Wurzelsymptome schwinden unter dem Einflusse der Behandlung, aber es bleiben doch gewisse Zeichen der Markerkrankung, am häufigsten eine spastische Parese, eine Blasenschwäche etc. Rückfälle sind stets zu erwarten, und wenn sich das Leiden auch über 10—15 Jahre und darüber hinaus erstrecken kann, wird das Leben doch meistens verkürzt.

In nicht vereinzelten Fällen verläuft die Erkrankung progressiv und endet nach relativ kurzer Dauer mit dem Tode. Hierher gehören zum Teil die, in welchen von vornherein eine diffuse Myelitis oder eine ausgebreitete Erweichung im Mark bestand, sowie die schweren Fälle disseminierter cerebrospinaler Lues, in denen u. a. die Medulla oblongata (der Vagus) oder das Grosshirn beteiligt ist.

Therapie. In jedem Falle ist ohne Zaudern ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Je nach der Dringlichkeit verwende man Einreibungen von 3—5 gr. des Ung. Hydrarg. cinereum und gebe Jodkalium in steigenden, event. von vornherein grossen Dosen (15,0—20,0 : 200,0 oder selbst 15—20 g pro die). Auch das Jodipin innerlich oder besonders in subkutaner Injektion (10 bis 20 g der 25pCt. Lösung täglich für 8—10 Tage eingespritzt) wird neuerdings gerühmt und ist auch von mir mit Erfolg angewandt worden, sogar in 2 Fällen, in denen Hg und Jodkalium versagt hatten. Wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, ist die Kur bis zum Eintritt der Heilung fortzusetzen. Meistens ist das nicht angängig, wenigstens nicht in einem Zuge; die Besserung schreitet bis zu einem bestimmten Punkte vor, über den sie nicht hinaus geht. Doch kann man ca. 250—300 g des Ung. Hydrarg. und darüber gleich bei dem ersten Cyclus der Behandlung gebrauchen lassen. Dann ist gewöhnlich eine Unterbrechung der Kur notwendig, sie kann nach wenigen Monaten

wieder aufgenommen werden, bei Rückfällen oder dem Auftreten neuer Erscheinungen muss sie wiederholt werden. Ist Heilung oder ein dauernder Stillstand erzielt, so ist es erforderlich, die Behandlung wenigstens einmal in jedem Jahre zu wiederholen. Ich kenne Fälle von Lues spinalis, in welchen im Verlauf einiger Jahre mehrere tausend Gramm der grauen Salbe verbraucht waren, ohne dass das Mittel eine schwere Störung der Gesundheit bedingt hatte.

Ein mir schwer verständlicher Einspruch gegen die energische Quecksilberbehandlung der spastischen Lähmung Syphilitischer ist von Brissaud und Marie erhoben worden. — In den letzten Jahren ist auch vielfach der Versuch gemacht worden, Quecksilber- und Jodpräparate direkt in den Wirbelkanal zu injizieren auf dem bei der Lumbalpunktion üblichen Wege oder mittels des Cathelinschen Verfahrens (Corning, Jacob, Sicard, A. Strauss, Schachmann u. A.). Ueber den Wert und die Berechtigung des Verfahrens lässt sich trotz der einigemale erzielten Erfolge noch nichts Definitives aussagen. —

Mit der spezifischen Behandlung allein ist es jedoch nicht getan. Eine gute Ernährung ist in jedem Falle erforderlich. Die Vermeidung von Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung, geschlechtlichen Exzessen kann nicht dringend genug empfohlen werden, so sind Rückfälle nach Applikation der kalten Douche auf den Rücken, nach heissen Bädern, nach geschlechtlichen Exzessen, nach Bergtouren etc. beobachtet worden. Die Ehe ist selbst bei günstigem Ablauf der Lues spinalis stets zu untersagen.

In vielen Fällen erweist sich die Quecksilberkur erst wirksam bei gleichzeitigem oder nachfolgendem Gebrauch einer milden Kaltwasserkur, der Anwendung lauer Bäder und indifferenter Thermen. Besonders beliebt sind die Schwefelbäder von Aachen, Nenndorf und Weilbach. Die Bäderbehandlung verlangt immer besondere Vorsicht und stete Beaufsichtigung durch den Arzt. Einigemale brachte erst ein längerer Aufenthalt im Süden den gewünschten Erfolg; erst während oder nach demselben war die antisyphilitische Therapie von Erfolg gekrönt.

Bei den spastischen Formen ist nach Ablauf des floriden Stadiums ein mässiges Gehen erlaubt, sogar wünschenswert, nur darf es nie zur Uebermüdung kommen, der Kranke soll nach kurzen Strecken rasten etc.

In den abgelaufenen Fällen dieser Art, in denen spezifische Kuren nicht mehr wirken, kann eine Ableitung im Rücken (Points de feu) noch eine gewisse Besserung herbeiführen. Ich sah z. B. einen Fall, in welchem sich jedesmal an diesen, alle paar Wochen wiederholten Akt eine deutliche Besserung anschloss. Auch die Elektrizität, namentlich die galvanische Behandlung des Rückenmarks, leistet manchmal Gutes, wie eine milde Massage, passive Bewegungen im warmen Bade zur Bekämpfung des spastischen Zustandes empfohlen werden können.

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis.

Würde sich die Bezeichnung mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine grosse Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch

nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Dezennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sich von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, welche sich durch ihre anatomische Grundlage als besondere Krankheitsformen charakterisierten. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur Myelitis die diffusen und die disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark rechnet.

Wenn auch Erweichungsprozesse, die als Nekrobiose durch Gefässverschluss zu deuten sind, im Rückenmark zuweilen vorkommen und bei embolischem Verschluss der Aorta abdominalis sowie der Rückenmarksarterien beobachtet worden sind (Marchand-Tietzen, Homén, Malbranc, Gowers, Weiss, Heiligenthal, Nauwerck, Petrén, Brissaud, D. Singer, experimentelle Beobachtungen von Brieger-Ehrlich, Singer, Lamy, Rothmann u. A.), so spielen diese doch eine untergeordnete Rolle und sind im Allgemeinen symptomatologisch von der Myelitis nicht zu sondern, oder doch nur zuweilen, wie in dem Falle Heiligenthals, durch die plötzliche Entstehung der Ausfallssymptome besonders gekennzeichnet. — Die Grenze zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis ist zwar eine fliessende, doch lässt sich, wenn man von einem Grenztypus (s. u.) absieht, die Sonderung der Krankheitsbilder ohne Zwang durchführen. Es giebt eine Form der Landryschen Paralyse, die auf myelitischen Prozessen beruht; aber dieses Leiden nimmt wegen seines klinischen Charakters und wohl auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen besonderen Platz ein.

Die Myelitis ist ein ziemlich häufig vorkommendes Leiden. Ich selbst war zu einer Unterschätzung seiner Häufigkeit gelangt, als ich mich ausschliesslich auf die Krankenhausbeobachtung und noch dazu auf das Material einer Nervenklinik stützte, in welche frische, akute Krankheitsfälle nur in einer Minderzahl von Fällen aufgenommen wurden. Nachdem ich meine Erfahrung wesentlich erweitert habe, kann ich das Leiden als ein seltenes nicht mehr betrachten. Es ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter ergriffen. Im Kindesalter kommt die ächte Myelitis seltener vor als die Poliomyelitis. Die senilen Rückenmarkslähmungen verlangen eine besondere Besprechung.

Aetiologie: Als Ursachen der Myelitis bezeichnen die älteren Autoren: die körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung, die sexuellen Exzesse, das Trauma und ganz besonders die Erkältung. Die Bedeutung dieser Faktoren ist, wie ich vor einer Reihe von Jahren zeigen konnte, durch die neueren Beobachtungen mehr und mehr in Frage gestellt worden, doch sind sie einerseits als Hülfs- und Gelegenheitsursachen anzuerkennen, ausserdem enthält auch die neuere Literatur noch vereinzelte Beobachtungen, in denen die Erkältung (wie in einem Falle Dreschfelds) und das Trauma (Schmaus, Westphal, Grandmaison, Spiller, Hartmann u. A.) als direkte Ursache der Myelitis oder einer ihr klinisch entsprechenden Krankheitsform beschuldigt werden.

Diese Momente treten aber ganz in den Hintergrund gegenüber der Infektion und Intoxikation, deren ätiologische Bedeutung durch klinische und experimentelle Beobachtungen über jeden Zweifel sichergestellt ist. So steht es fest, das sich die Myelitis im Anschluss an die

akuten Infektionskrankheiten: nach Variola, Scarlatina, Influenza, Morbilli, Erysipelas, Pneumonie, Pertussis, Dysenterie, Typhus, Cholera, Diphtheritis, Angina etc. entwickeln kann. Die Beobachtungen von Gubler, Imbert, Westphal, Ebstein haben diesen Zusammenhang zuerst dargetan, dann folgten Leyden-Renvers, Lenhartz, Putnam, Henschen, Schiff, Hochhaus, Pontoppidan, Friedmann, Eliot[1]) u. A. Auf Varicellen konnte das Leiden von Bruns, auf eine septische Infektion von Specker, auf Impfung gegen Hundswut von Kowalewski, auf ein Panaritium von Strümpell zurückgeführt werden. In einem von mir beobachteten Falle hatte sich die Myelitis allem Anschein nach an eine Eiterung der Highmorshöhle angeschlossen. Thiroloix und Rosenthal haben bei Endocarditis eine Rückenmarksaffektion auftreten sehen, die sie als Myelitis ansprachen, wir haben das Gleiche beobachtet (s. Fig. 163). Als primäre Infektionskrankheit ist die Affektion vielleicht in den Beobachtungen von Küssner und Brosin, Achard und Guinon u. A. aufzufassen. Mehrere Fälle, die so gedeutet werden konnten, habe ich selbst gesehen. Die in der Gravidität (Kast) und im Puerperium auftretende Form der Myelitis scheint ebenfalls infektiöser Natur zu sein. Die Gonorrhoe kann eine Myelitis resp. Meningomyelitis (Gull, Barrié, Leyden, Dufour, Kalindéro, Labré) im Gefolge haben. In einem Falle sah ich sie im unmittelbaren Anschluss an die Impfung sich entwickeln. Neben Appendicitis fand Dinkler einmal eine Myelitis transversa. Sie entsteht ferner nicht selten infolge von Syphilis, zuweilen im Geleit der Tuberkulose. Hierbei ist ganz abzusehen von den ächt-syphilitischen resp. tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen, in denen die spezifische Neubildung im Rückenmark selbst entsteht (Solitärtuberkel und Tuberculose nodulaire Raymonds) oder von der Umgebung (Wirbel, Meningen) ausgehend dieses angreift. Wir beobachten vielmehr bei Syphilitischen und Tuberkulösen auch eine Form der Myelitis, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine spezifische kennzeichnet. Auch die Malaria kann zu Myelitis führen.

Vereinzelte Beobachtungen, die ich selbst angestellt habe, deuten auf eine Beziehung dieser Krankheit zur Geschwulstkachexie. Nonne hat das ebenfalls festgestellt. Ueber die auf dem Boden der perniziösen Anaemie, Leukämie etc. entstehenden Rückenmarksaffektionen ist schon an anderer Stelle gesprochen worden (s. S. 201 u. f.). Unklar ist noch ihr Zusammenhang mit den Erkrankungen des Harnapparates (Paraplegiae urinariae). Soweit es sich um infektiöse Prozesse handelt — und wahrscheinlich kommen nur diese in Frage — könnten sie die Spinalaffektion nach Art der akuten Infektionskrankheiten erzeugen oder direkt im Zellgewebe bezw. den Lymphbahnen zum Rückenmark fortkriechen. Die Entstehung der Myelitis aus einer aszendierenden Neuritis ist ebenfalls noch nicht sicher festgestellt. Ich habe mich noch in keinem Falle von der Tatsache überzeugen können, dass eine Neuritis entlang einer Nervenbahn zum Rückenmark aufsteigend, dieses in den Zustand der

[1]) Beachtenswert sind auch die Untersuchungen von Voinot, der das Rückenmark bei Individuen, die an den verschiedensten Infektionskrankheiten zu Grunde gegangen waren, ohne dass sie Spinalerscheinungen dargeboten hatten, untersuchte und mannigfache Veränderungen in ihm nachweisen konnte.

Entzündung versetzt hätte. Andere, wie Charcot und Leyden, sind aber noch in neuerer Zeit — unter Hinweis auf die Beobachtungen von Bompard, Shimamura und eigene — für diese Genese der M. eingetreten.

Es bleiben nicht wenige Fälle übrig, in denen eine Ursache für die Myelitis überhaupt nicht aufzufinden ist (Hochhaus u. A.). Nach Strümpell handelt es sich aber immer um exogene Schädlichkeiten.

Die bakteriologische Untersuchung hat bei Myelitis bisher nur in wenigen, sich in der jüngsten Zeit allerdings mehrenden Beobachtungen zu positiven Ergebnissen geführt. Streptokokken und Staphylokokken wurden von Eisenlohr, Barrié, Marinesco, Babes, Thiroloix-Rosenthal, Tooth-Russel u. A. gefunden. Der Nachweis von Pneumoniekokken im myelitischen Herd gelang Fürstner, dann Buzzard, Russel und Marinesco. In einem Falle, in welchem sich die Myelitis im Anschluss an ein Panaritium — allerdings unter Vermittelung oder neben einer Pachymeningitis externa purulenta — entwickelt hatte, fand Strümpell in dem mittelst Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis einen Staphylokokkus, in einem anderen war jedoch der Liquor frei von Mikroorganismen, sodass Strümpell wenigstens für die disseminierte Form der Myelitis einen haematogen-toxischen Ursprung annimmt. Die Seltenheit derartiger Befunde erklärt sich aber zum Teil daraus, dass die Mikroorganismen schnell wieder aus dem Rückenmark schwinden, wie das die experimentellen Untersuchungen von Homén, Hoche, Marinesco dargetan haben. Im Ganzen scheinen weniger spezifische Infektionserreger, als Misch- oder Sekundärinfektionen (Grasset), sog. banale Infektionen und besonders die Toxine der Mikroorganismen die Erzeuger der Myelitis zu sein.

Experimentelle Untersuchungen dieser Art sind besonders von französischen Autoren — ich nenne nur Bourges, Roger, Vincent, Besançon et Vidal, Thoinot et Moselli, Crocq, Babinski et Charrin, Gilbert et Lion, Enriquez et Hallion, Phisalix et Claude — ferner von Marinesco, Ritter, Moltchanoff u. a. angestellt worden, und zwar gelang es ihnen, durch Einführung von Bazillenkulturen (Bacillus pyocyaneus, Staphylokokkus pyogenes, Löfflersche Typhusbazillen, Erysipelstreptokokken, Diphtheriebazillen, Bac. coli etc.) oder ihren toxischen Produkten in den Tierkörper entzündliche Affektionen des Rückenmarks zu erzeugen. —

In jüngster Zeit haben namentlich Hoche und Marinesco diese Frage eingehend studiert und die wichtige Tatsache festgestellt, dass artifiziell erzeugte embolische Herde im Rückenmark einen Locus minoris resist. bilden und von den im Blut kreisenden Mikroorganismen als Ansiedelungsort benutzt und dadurch zu myelitischen Herden werden.

Auch nach einfachen Intoxikationen — mit CO, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin — sah man Krankheitszustände auftreten, die wahrscheinlich hierhergehören.

Symptomatologie. Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen in unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwickelung aus und nehmen an, dass die Erkrankung, wie gewöhnlich, ihren Sitz im Brustmark (Myelitis dorsalis) hat. Dieser Abschnitt des Rückenmarks wird schon deshalb am häufigsten ergriffen, weil er den grössten Teil des Organes ausmacht. Ausserdem befindet er sich in Bezug auf die Gefässversorgung unter weniger

günstigen Bedingungen wie die anderen Rückenmarksgebiete (Kadyi). Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Die Beine sind gelähmt. Die Lähmung ist in der Regel mit Steifigkeit verknüpft sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden sie sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionskontraktur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt nnd stark an den Leib herangezogen sind. Noch häufiger ist die Stellung eine wechselnde, d. h. es kommt in den gelähmten Gliedmassen zu Spontanbewegungen und Zuckungen, durch welche sie bald ausgestreckt, bald in Beugestellung gebracht werden. Die Kontraktur kann übrigens so erheblich sein, dass es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen, oder sie kann sich schon bei blosser Berührung vorübergehend bis zu diesem Grade steigern.

2. Anaesthesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in je nach dem Sitze der Erkrankung variierender Höhe, am Rumpfe erloschen (resp. herabgesetzt) und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Begrenzung des anaesthetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet. Hier kann auch objektiv eine leiche Hyperaesthesie nachweisbar sein.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen erhalten, meistens sogar gesteigert: es genügt dann eine leichte Berührung der Fusssohlen, ja selbst nur ein Lufthauch, um starke Reflexzuckungen auszulösen. Dabei findet sich gewöhnlich die für die spastische Lähmung charakteristische Modifikation des Sohlen- und Unterschenkelreflexes (Babinski, Oppenheim). Bei einer Erkrankung, die einer völligen Zerstörung des Markes gleichkommt, resp. unter Bedingungen, die S. 125 erörtert wurden, können jedoch die Reflexe und Sehnenphänomene schwinden.

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, diese Funktionen mit dem Willen zu beeinflussen, ebensowenig hat er Empfindung von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi (vgl. S. 129 u. f.). Ebenso ist die Potenz erloschen. Zuweilen kommt Priapismus vor, oder die Erektionen stellen sich beim Katheterisieren ein.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Exkrementen — diese Faktoren vereinigen sich, um zu einer Exulzeration resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des Os sacrum, der Trochanteren, auch wohl die Fersen etc. betrifft, bald oberflächlicher Natur, bald so tief greifend, dass der Knochen freigelegt wird und der Eiter resp. das saniöse Material selbst in den Wirbelkanal hineindringt. Vielleicht sind auch trophische Störungen hierbei im Spiele. Pemphigus und anderweitige Hautaffektionen werden auch gelegentlich beobachtet.

Hinzuzufügen bleibt noch, dass die Muskeln der gelähmten Gliedmassen auch nach langem Bestande der Lähmung gewöhnlich

ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Vasomotorische und sekretorische Störungen können hinzukommen, so findet sich nicht selten Oedem an den gelähmten Gliedern etc. Die Schweisssekretion ist an ihnen oft aufgehoben; es wird aber auch Hyperidrosis beobachtet. Gelenkergüsse und anderweitige Gelenkaffektionen (Arthropathien) kommen bei Myelitis nur ausnahmsweise vor, ferner erreichen sie hier wohl nie den Grad der Entwicklung wie bei Tabes dorsalis.

Myelitis lumbalis resp. lumbosacralis. Es ist leicht, die Modifikationen festzustellen, welche das Krankheitsbild erfährt, wenn die Myelitis den Lendenteil ergreift. Die Lähmung der Beine ist alsdann eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anaesthesie reicht nur bis etwa in die Leistengegend, es besteht nicht Gürtelschmerz, sondern event. ausstrahlender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Es liegt auf der Hand, dass bei noch tieferem Sitz der Entzündung, d. h. dann, wenn diese den oberen Lendenteil freilässt, die Nervengebiete des Ileo-inguinalis, Cruralis und Obturatorius mehr oder weniger vollständig verschont werden, wobei dann auch das Kniephänomen erhalten bleibt und selbst — wie ich das mehrmals gesehen habe — gesteigert sein kann. Eine primäre Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, würde ihren symptomatologischen Ausdruck in folgenden Erscheinungen finden: Lähmung der Blase und des Mastdarms, Impotenz, Anaesthesie in der Gegend des Anus, Perineum, am Scrotum, Penis und der Innenfläche des Oberschenkels in dessen oberstem Bereich, eventuell degenerative Lähmung im Ischiadicusgebiete (vgl. das entsprechende Kapitel).

Myelitis cervicalis. Betrifft die Myelitis die Halsanschwellung, so äussert sie sich durch: 1. atrophische Lähmung der Arme, 2. spastische Lähmung der Beine, 3. Anaesthesie an beiden Armen und Beinen, sowie am Rumpf, 4. event. oculopupilläre Symptome. Im Uebrigen gilt das für die M. dorsalis Gesagte. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Interkostalmuskeln Respirationsnot bewirken. Eine besondere Gefahr kann dann aus der exspiratorischen Schwäche erwachsen, wenn eine Bronchial- oder Lungenaffektion hinzukommt. Betrifft die Myelitis den oberen Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich wie die Beine im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfell-Lähmung hinzu, und wenn die Erkrankung weit hinaufreicht, die Zeichen einer Affektion des verlängerten Markes. Indes ist eine primäre Myelitis dieser Gegend überaus selten. Atrophie der von den oberen Halsnerven versorgten Muskeln wird hierbei zuweilen beobachtet.

Myelitis transversa incompleta. Wir waren von der Annahme ausgegangen, dass der myelitische Herd den ganzen Querschnitt durchsetze. Häufiger ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen

Teil des Querschnittbezirkes. Dieses Verhalten findet seinen klinischen Ausdruck in der Unvollständigkeit der Einzelsymptome (Parese statt Paralyse, Hypaesthesie statt Anaesthesie), oder in dem Fehlen einzelner der oben erwähnten Krankheitszeichen. Auch partielle Empfindungslähmung kommt zuweilen und noch viel seltener der Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion vor. Als Regel kann man es jedoch betrachten, dass alle Zeichen der transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden sind, wenn auch ein Teil derselben nur angedeutet ist. So tritt fast immer die Gefühlsstörung in den Hintergrund im Vergleich zu der motorischen Lähmung, auch kommt es vor, dass die Blasenfunktion nur wenig beeinträchtigt ist.

Der myelitische Prozess beschränkt sich nun keineswegs immer auf ein kleines Rückenmarkssegment, er kann fast den ganzen Brustteil oder einen Teil des Brust- und Lendenmarks zugleich ergreifen. Die daraus resultierenden Modifikationen des Krankheitsbildes bedürfen keiner besonderen Beschreibung. Die Myelitis kann sich auch allmählich in aszendierender oder deszendierender Weise oder dadurch, dass neue selbständige Herde entstehen, im Mark ausbreiten, wodurch entsprechende Veränderungen in der Symptomatologie bedingt werden. Im Ganzen ist das aber seltener, als bisher angenommen wurde.

Myelitis disseminata (Encephalomyelitis disseminata). Recht häufig finden sich ausser dem einen grossen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine oder nur geringfügige Symptome machen. Nun giebt es eine Form, die gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass vielfache Entzündungsherde an den verschiedensten Stellen des Rückenmarkes auftreten. Freilich pflegt diese Erkrankung sich häufig nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen (vgl. Fig. 158 u. 159). Einigemale ist eine Beschränkung des disseminierten Prozesses auf die Hinterstränge (Strümpell) wahrgenommen worden. Für diese Form der Myelitis ist der infektiöse (und toxische) Ursprung über jeden Zweifel sicher gestellt. Sie schliesst sich an Variola, Masern, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Ruhr und Varizellen an. Ich sah sie in einem Falle im Anschluss an Diphtherie entstehen. Für diese Genese sprechen auch Beobachtungen von Henschen, Ritter. Es ist zuzugeben, dass auch die Syphilis eine akute disseminierte Herderkrankung des zentralen Nervensystems erzeugen kann (Bechterew, Dana). Für die toxische Aetiologie ist ebenfalls eine Anzahl guter Beobachtungen (Bruns, Pánsky u. A.) beigebracht worden.

Die Symptomatologie ist eine wechselnde und im Wesentlichen vom Sitz und der Ausbreitung der Herde abhängig. Beschränken sie sich auf das Rückenmark, so kann das Bild dem der diffusen Myelitis gleichen. Die Neigung des Prozesses zur Dissemination kann sich dann aber beispielsweise dadurch äussern, dass gleichzeitig eine Neuritis optica (Erb, Albutt, Dreschfeld, Dalén, Mayer, Hochhaus, Bielschowsky, Taylor-Collier, eine retrobulbäre Neuritis nach Schanz u. A.) entsteht. Diese geht sogar gewöhnlich dem Rückenmarksprozess voraus und beweist an sich nicht, dass die Rückenmarks-

affektion eine disseminierte ist. Französische Forscher (Devic, Brissaud-Brécy) sprechen von Neuro-myélite optique aigue.

In den von C. Westphal beobachteten Fällen hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, doch mit dem Unterschiede, dass sich alle Erscheinungen in akuter Weise entwickelt hatten. Da gehörte Zittern, Ataxie, skandierende Sprache und psychische Schwäche zu den vorherrschenden Symptomen. Die Sehnenphänomene waren gewöhnlich gesteigert, sie können aber auch wie in einem Fürstnerschen Falle fehlen. Auch in den späteren Beobachtungen (Leyden, Lenhartz, Oppenheim, Lüthje, Dana etc.) trat die Ataxie — resp. eine Mischform der Ataxie und des Intentionstremors — so in den Vordergrund, dass das Leiden als akute Ataxie beschrieben worden ist. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass die sog. akute Ataxie auch auf dem Boden einer peripherischen Neuritis entstehen kann. Wahrscheinlich ist es die vorwiegende Lokalisation der Herde in Pons und Oblongata (event. auch im Kleinhirn), welche den geschilderten Symptomenkomplex schafft. Dementsprechend wurde auch Dysarthrie und Dysphagie beobachtet. Endlich können — namentlich im Beginn des Leidens — Grosshirnsymptome im Vordergrunde stehen, und zwar Bewusstseinsstörung, Delirien, Aphasie etc. Auch choreatische Erscheinungen sind beschrieben worden. Diese Symptome können durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Rinde hervorgerufen werden, sind aber zuweilen nur die Folge der Temperatursteigerung und der Allgemeininfektion des Organismus. Lüthje, der Symptomenkomplexe dieser Art bei Typhus sah, will auch die Ataxie und Sprachstörung auf den kortikalen Prozess zurückführen.

So kann sich das Krankheitsbild von dem der Myelitis sehr weit entfernen. Hervorgehoben wird in der Mehrzahl der Krankengeschichten das Fehlen von Gefühls- und Blasenstörung. Zahlreiche eigene Beobachtungen, sowie die von Fürstner, Mager, Henschen u. A. mitgeteilten Fälle haben aber gezeigt, dass Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion nicht ungewöhnlich sind. Ein von Süsswein beschriebener nimmt wohl auch nach seiner Grundlage eine Sonderstellung ein. Ueberhaupt darf man nicht von der Voraussetzung ausgehen, dass sich die Erscheinungen dieser disseminierten Encephalomyelitis in irgend ein Schema bringen lassen. Es geht vielmehr aus unseren Beobachtungen hervor, dass das Krankheitsbild ein überaus variables ist. So habe ich einen Fall gesehen, in dem neben den Symptomen der Myelitis Kopfschmerzen, Erbrechen, Diplopie und Krämpfe vom Jacksonschen Typus auf der Höhe des Leidens vorhanden waren, von denen die letzteren nach Heilung des spinalen Symptomenkomplexes für lange Zeit bestehen blieben. In einem anderen gehörte eine passagere Hemiplegie und Aphasie, in einem dritten cerebellare Ataxie zu dem Symptombilde. Dass die Spinalaffektion auch eine atrophische Lähmung vom Typus der poliomyelitischen hervorbringen kann, habe ich schon S. 222 angeführt. Den Brown-Séquardschen Typus habe ich bei dieser Form einmal nachweisen können. Zeichen meningealer Reizung waren ebenfalls einigemale vorhanden. Die Erkrankung kann in kurzer Zeit ablaufen. Einige Erfahrungen (Leyden, Oppenheim, Goldscheider, Mager, Henschen, Finkeln-

burg, Schupfer u. A.) deuten darauf hin, dass sie in multiple Sklerose übergehen kann (s. d.).

Bei der bisherigen Betrachtung der Myelitis hatten wir ein bestimmtes Stadium herausgegriffen, nämlich das der vollentwickelten Krankheit. Ueber die Entwickelung und über den Verlauf ist nun folgendes zu sagen: In der Regel ist die Entstehung eine akute, die akute Myelitis ist die häufigste und bestgekannte Form. Die oben geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden (vgl. z. B. die S. 223 angeführte Beobachtung), ja in einzelnen Fällen war die Entwickelung eine geradezu apoplektiforme (Beobachtung von Strull, Hochhaus, mir [G. Flatau], A. Schiff u. A.). Gewöhnlich vergehen Tage und selbst einige Wochen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei dieser akuten Entstehung ist die Temperatur meistens und nicht selten beträchtlich gesteigert; das Fieber kann Tage und Wochen anhalten. Der Patient fröstelt, verspürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühllosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung etc.; oder die Affektion kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, selten von grosser Heftigkeit, sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten.

Weniger oft ist die Entwickelung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Wochen, Monate, oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Am seltensten nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponieren, erweisen sich nach unserer Erfahrung bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen. Doch giebt es eine Myelitis chronica. Einmal ist diese ein häufiger Ausgang der akuten Myelitis. Dann aber kommt es auch in seltenen Fällen vor, dass die Myelitis von vornherein in schleichender Weise entsteht. Zunächst macht sich eine Schwäche in einem Bein oder sogleich in beiden geltend, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpft. Sie steigert sich ganz allmählich. Mit ihr verbindet sich von vornherein oder im weiteren Verlauf Gefühlsstörung, anfangs gewöhnlich Paraesthesie, dann auch Hypaesthesie, die sich überhaupt nicht oder nur sehr langsam zur Anaesthesie steigert. Bald schon in den ersten Monaten, bald erst nach Jahresfrist kommen Harnbeschwerden hinzu etc. etc.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist besonders auf das Kapitel: multiple Sklerose, Tumor medullae spinalis und auf die bei den Wirbelkrankeiten erörterte Kompressionslähmung zu verweisen. Vom Rückenmark selbst ausgehende Tumoren (Gliome etc.) können lange Zeit unter dem Bilde der Myelitis verlaufen. Es gilt das selbst für maligne und metastatische Geschwülste der Wirbelsäule, wie das besonders Nonne gezeigt hat.

Dass die Embolie der Aorta abdominalis sowie embolische und thrombotische Verstopfungen der Rückenmarksarterien mit ihren

Folgezuständen ein der Myelitis ähnliches oder kongruentes Krankheitsbild bedingen können, wurde schon hervorgehoben. Bei Embolie der Aorta würde ausser der Plötzlichkeit der Entstehung des spinalen Symptomenkomplexes unter dem Bilde einer totalen Leitungsunterbrechung im Marke, der Nachweis des Grundleidens und besonders das Fehlen der Pulse an den Arteriae femorales etc. für die Unterscheidung massgebend sein. Auch sonst sind eigentümliche, vom Gefässapparat des Rückenmarks ausgehende Affektionen von Petrén, Brasch, Merewkina u. A. beschrieben worden, die sich einstweilen der Diagnose entziehen und speziell von der Myelitis nur schwer gesondert werden können.

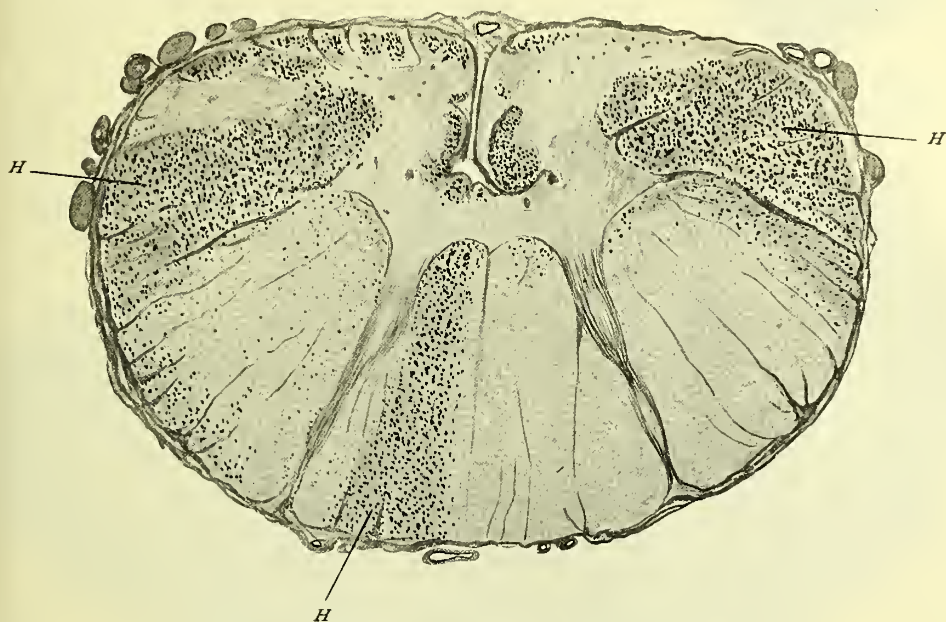


Fig. 156. Myelitis acuta. *H* myelit. Herde bei Marchifärbung.

Was die Unterscheidung der Myelitis von den funktionellen Neurosen und speziell von der Hysterie anlangt, so ist auf die entsprechenden Kapitel zu verweisen.

Die Prognose der Myelitis ist eine zweifelhafte; jeder Ausgang ist möglich: Heilung[1]), Besserung, Stillstand, Fortschreiten bis zum Tode — alles das wird beobachtet, das letztere am häufigsten. Für den Arzt ist es von grösster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfall nach Möglichkeit richtig stellen zu können. In dieser Beziehung ist folgendes beachtens-

[1]) Ich habe den Ausgang in Heilung nun schon in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen dieser Art, und zwar am häufigsten bei der disseminierten, aber auch bei der scheinbar diffusen Form, gesehen. Einzelne meiner Beob. hat Friedländer in seiner Dissertation mitgeteilt. Die Heilbarkeit der akuten Ataxie ist schon öfter hervorgehoben. Neuerdings werden über Heilung der Myelitis kasuist. Mitteilungen von Pontoppidan, Stanowski, Eliot, Apostoli-Planet, Semerad, Krewer, der seine Beobachtungen allerdings nicht als Myelitis ansprechen will, gemacht.

wert: Die Aussicht auf Heilung ist im Ganzen eine grössere, wenn die Myelitis einer akuten Infektionskrankheit folgt. Unter diesen ist wieder die gutartigste Form die sich an die Gonorrhoe anschliessende. Diese ist aber auch gewöhnlich am wenigsten bestimmt charakterisiert. Doch sah ich selbst in einem Falle, in welchem eine spastische Paraplegie resp. spastisch-ataktische Paraparese mit Blasenlähmung und Gefühlsstörung im Anschluss an die Gonorrhoe entstanden war, innerhalb von 3—4 Wochen Heilung eintreten. Ich erinnere hier ferner an Beobachtungen von Hayem, Parmentier, Spillmann und Haushalter. Auch in den Fällen von Myelitis — es handelt sich anscheinend meist um die disseminierte Form —, die auf Variola, Typhus, Erysipel, Influenza etc. folgten und gewöhnlich unter dem Bilde der akuten Ataxie verliefen, ist nicht selten Ausgang in Heilung beobachtet worden. Andrerseits kann sich auch beim Typhus eine akute hämorrhagische Myelitis von foudroyantem, tödlichem Verlauf entwickeln (A. Schiff). Weiter giebt es Formen von Spinallähmung, die einen intermittierenden Charakter

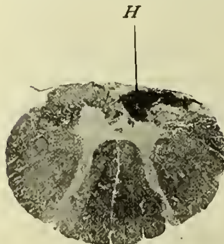


Fig. 157. Myelitis acuta circumscripta. Bei *H* der myelit. Herd. Färbung: Marchi.

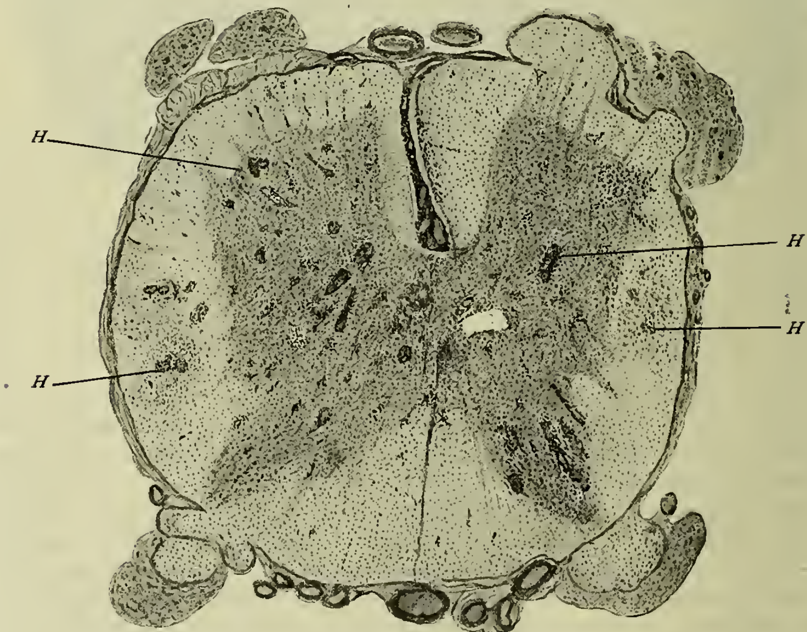


Fig. 158. Myelitis acuta disseminata (resp. akute dissem. Myeloencephalitis).
H = kleine Rundzellenherde, meist um Gefässe. Färbung: van Gieson — Alaunhaematoxylin.

zeigen und in Beziehung zur Malaria stehen, mit dem Ausgang in Genesung. Nicht ungünstig ist im Allgemeinen die Prognose der syphilitischen Myelitis. Freilich giebt es hier eine frühzeitig, schon im Beginn des Sekundärstadiums, auftretende Form von rapidem, letalem

Verlauf. Eine Myelitis, die sich im Puerperium, auf dem Boden der Tuberkulose, der Sepsis entwickelt, hat eine üble Prognose, doch wird auch ein Fall von puerperaler Myelitis mit günstigem Verlauf berichtet (Morell). Weitere Anhaltspunkte für die Prognose giebt die Art der Entstehung: Je akuter und zugleich unvollständiger die Symptome der Myelitis sich entwickeln, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose; während die Fälle, die einen schleichenden, progressiven Verlauf nehmen, sowie die, in denen die Symptome einer totalen



Fig. 159. Diss. Myeloencephalitis. Zahlreiche Herde *(H)* im Pons.
Fig. 158 u. 159 gehören zu demselben Falle.

Querschnittserkrankung in akuter oder subakuter Weise zur Ausbildung gelangen, wenig Aussicht auf Heilung bieten. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger die Symptome des Spinalleidens bereits bestehen.

Ich habe Fälle beobachtet, in denen meningitische und neuritische Symptome den myelitischen Prozess komplizierten, mit dem Ausgang in Genesung. In zweifelhaften Fällen würde also das Hervortreten von starken Rückenschmerzen, ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, sowie das Vorhandensein neuritischer Symptome als Zeichen von relativ guter Vorbedeutung zu betrachten sein, wenn es berechtigt ist, aus wenigen Beobachtungen

diesen Schluss zu ziehen[1]). Auch gilt das nicht für jene degenerative Neuritis, die sich erst im Verlauf der Myelitis als einer konsumierenden Krankheit entwickelt. Als ein signum mali ominis betrachtet man das frühzeitige Eintreten eines sich schnell ausbreitenden Decubitus, des sog. Decubitus acutus. Die vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms ist ebenfalls ein Symptom von übler Vorbedeutung.

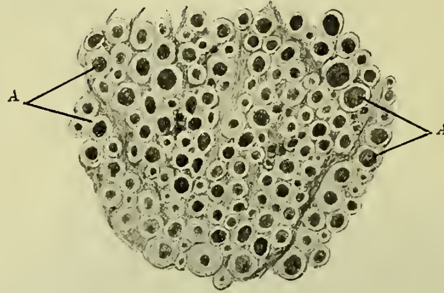


Fig. 160. Schwellung der Axencylinder *(A)* bei Myelitis. Karminfärbung.

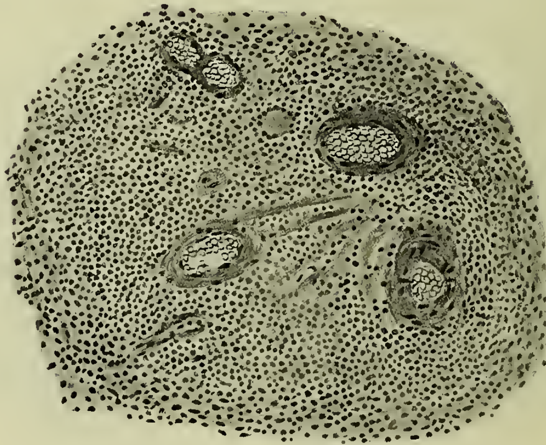


Fig. 161. Einer der Herde *(H)* von Fig. 158 bei stärkerer Vergrösserung.

Endlich ist der Allgemeinzustand bei der Prognose zu berücksichtigen. Grazile, geschwächte Individuen, Greise erliegen der Erkrankung leichter als robuste. Der Exitus wird gewöhnlich durch die Folgezustände der Cystitis oder des Decubitus bedingt.

---

[1]) Neuere Beobachter (Hochhaus, Marinesco, Redlich u. A.) haben festgestellt, dass die Meningen meistens an dem Krankheitsprozesse teilnehmen, und Hochhaus hat die Kombination mit Neuritis und Myositis auch durch die anatomische Untersuchung in einem Falle dartun können. Eine Beobachtung von Brissaud scheint ebenfalls hierher zu gehören. Die Kombination mit Meningitis wurde schon intra vitam durch die Lumbalpunktion in einem von Strümpell beschriebenen, allerdings ungewöhnlichen Falle nachgewiesen. Aus diesen Beobachtungen geht aber hervor, dass man mit der Verwertung der meningitischen Symptome für die Prognose vorsichtig sein muss.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarks lässt sich häufig schon durch die Betastung die erkrankte Stelle erkennen: sie hat meistens eine weichere Konsistenz. Legt man Querschnitte an, so hebt sich die betroffene Partie gewöhnlich schon dadurch deutlich ab, dass die Zeichnung hier verwischt, die graue Substanz nicht mehr deutlich von der weissen zu trennen ist, und das rötlichgelb, gelblichweiss oder graugelblich verfärbte Mark hervorquillt. In den chronisch verlaufenen Fällen kann jedoch die Konsistenz des erkrankten Gewebes auch eine derbere sein. Bringt man ein kleines Partikelchen frisch ohne Zusatz unter das Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop, so findet man zahlreiche Körnchenzellen[1]). Es zeigt sich nun entweder ein myelitischer Herd von sehr wechselnder

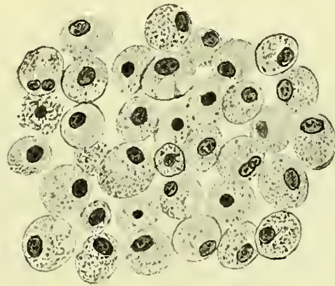


Fig. 162. Zellen aus einem myelitischen Herde, wahrscheinlich veränderte Körnchenzellen. Karmin Alaunhaematoxylin.

Ausdehnung oder es sind mehrere zerstreute, die sich auf einen Teil des Querschnitts beschränken (Fig. 156, 157, 158) oder auch mehr oder weniger diffus (Fig. 164) sich über den ganzen Querschnitt verbreiten, ausserdem ist oft schon bei makroskopischer Besichtigung die sekundäre Degeneration zu erkennen. Weit prägnanter tritt das alles hervor, nachdem das Rückenmark einige Zeit in Chromsalzlösung gehärtet ist, die erkrankten Partien heben sich dann durch ihren intensivgelben Farbenton ab.

Genaueres über die Natur des myelitischen Prozesses erfährt man erst durch mikroskopische Untersuchung der nach Härtung hergestellten feinen Quer- und Längsschnitte. Die wesentlichen, schon von Leyden, Charcot, Westphal, Schultze u. a. festgestellten Tatsachen sind in den letzten Jahren durch zahlreiche Untersuchungen, unter denen ich die von Strümpell, Fürstner, Hochhaus, Schmaus, Marinesco, Mager und Redlich besonders hervorhebe, bestätigt und ergänzt worden.

Wenn ich bei der Beschreibung der histologischen Verhältnisse auch auf die Angaben dieser Autoren Rücksicht nehme, stütze ich mich

[1]) Ueber die Herkunft der Körnchenzellen gehen auch jetzt die Ansichten der Forscher noch auseinander. Ich halte sie mit der Mehrzahl derselben für Leukocyten, die das nervöse Zerfallsmaterial aufgenommen habeu (Marinesco nennt sie Neuronophagen). Hoche meint, dass sowohl die Leukocyten wie die Glia- und Bindegewebszellen und ganz besonders die letzteren zu Körnchenzellen werden können, Buchholz lässt sie aus Gliazellen hervorgehen.

doch im Wesentlichen auf eigene Erfahrungen unter Hinweis auf die von mir und meinen Schülern (Cassirer, Finkelnburg) hergestellten Präparate.

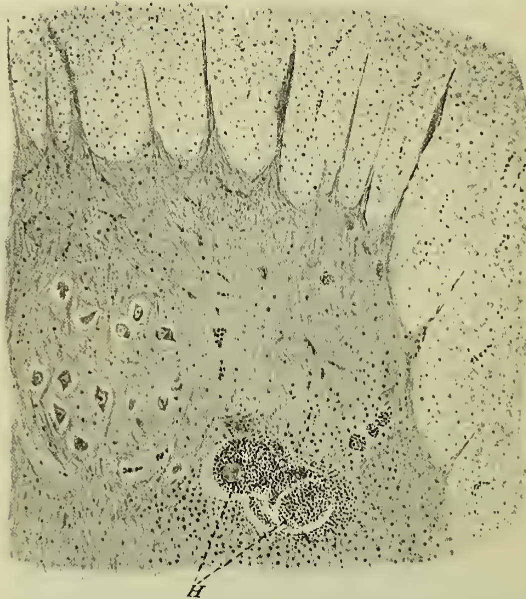


Fig. 163. Herd zelliger Infiltration *(H)* im Rückenmark bei Endocarditis ulcerosa. (Nach einem Cassirerschen Präparat meiner Sammlung.)



Fig. 164. Myelitis transversa completa im Endstadium. Untergang aller nervösen Elemente etc. Verdickung der Meningen. Karminfärbung.

Die bei Myelitis im Rückenmark hervortretenden Veränderungen sind recht mannigfaltige und wechselnde. Häufig, vielleicht meistens (d. h. in der Mehrzahl der zur Obduktion kommenden Fälle) steht das Bild des Zerfalls: der Degeneration, Nekrose, Erweichung im Vordergrunde. Die nervösen Elemente erscheinen dabei

selbst als die primär affizierten. Nachdem die Axencylinder eine oft beträchtliche Schwellung (Fig. 160) erfahren haben und auch die Markscheiden gequollen und gebläht erschienen sind, kommt es zum Zerfall, es bilden sich Schollen von Myelin und fettige Umwandlungsprodukte desselben, die von den Körnchenzellen, die sich im Herde ansammeln, aufgenommen werden. Je nach dem Stadium, in dem man diesen Vorgang untersucht, und wohl auch je nach der Akuität und Intensität des Zerfalls erscheint der Prozess unter dem Bilde des „blasigen Zustandes" (Leyden), „Lückenfeldes" (Mager), d. h. als weitmaschiges Gewebe, dessen Lücken durch den Schwund der Nervenfasern und die Auflösung der Körnchenzellen zu Stande kommen oder unter dem Bilde des Erweichungsherdes, in welchem Myelin, Detritus und Körnchenzellen vorherrschen — letztere können sich auch als sog. epithelioide Zellen (Fig. 162) im gefärbten Präparat darstellen — oder endlich in einem 3. Stadium unter dem Bilde des Narbenherdes, in welchem die Gliawucherung am meisten in die Augen springt (Fig. 165). — In anderen Fällen, und zwar dürften dazu die Mehrzahl der unter dem Typus der akuten disseminierten Myelitis auftretenden gehören, tritt die Affektion der Gefässe und die zellige

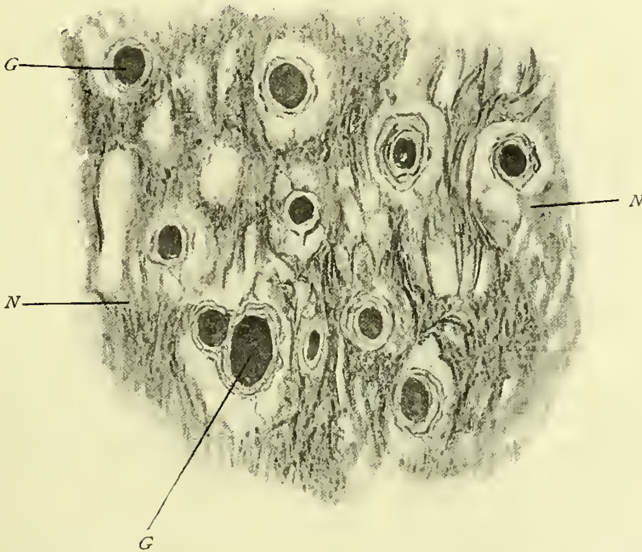


Fig. 165. Teil eines Rückenmarksquerschnitts von Myelitis im Stadium der Sklerosierung. G = Gefässe, N = Verdichtete Neuroglia.

Infiltration, d. h. die herdförmige Ansammlung von Rundzellen (Fig. 158, 159, 161 u. 163), selten von epithelioiden Zellen, ganz in den Vordergrund. Auch Blutungen kommen dabei vor. Ich nehme an, dass bei dieser Form die nervösen Elemente oft nur wenig verändert sind, wenigstens in dem ersten Stadium und den gutartigen Fällen, während sich in der Folge die Zeichen der entzündlichen Reizung und dann die der Degeneration an ihnen bemerkbar machen. Bei dieser Form ist vollkommene Restitution, ferner Ausgang in Vernarbung, Sklerose und vielleicht auch in Erweichung möglich. — Die geschilderten beiden Haupttypen können aber auch nebeneinander bestehen, ferner kann die Beteiligung des Gefässapparates auch bei der nekrobiotischen Form eine erhebliche sein. — Nach Hochhaus kann ferner auch da, wo die myelitische Erkrankung eine umschriebene ist, der Gefässapparat im ganzen Rückenmark und darüber hinaus entzündlich affiziert sein. Endlich ist auch an die anatomisch festgestellte Tatsache der Opticus- und der Meningealaffektion zu erinnern.

Therapie. Die Behandlung der Myelitis ist, solange wir von der von Marinesco prophezeiten Serum-Therapie noch weit entfernt

sind, keine dankbare Aufgabe. Dennoch ist ärztliche Ueberwachung, ärztliches Eingreifen erforderlich, kann viel verhüten und manches nützen.

Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Dauernde Bettlage ist sofort zu verordnen. Selbst die Exkretionen sind im Bett — und unter peinlichster Sauberkeit — vorzunehmen. Liegt eine postinfektiöse Erkrankung vor, so halte ich ein diaphoretisches Verfahren für besonders empfehlenswert. Durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und gleichzeitige Darreichung heisser Getränke soll Schweiss erzielt werden. Auch kann man durch geeignete Apparate heisse Dämpfe unter die Bettdecke leiten. Diese Massregel verspricht weit eher Erfolg, als die Eisblase oder die örtlichen Ableitungen. Doch darf eine örtliche Einpinselung mit Jodtinktur an der dem Sitze der Myelitis entsprechenden Stelle des Rückens, oder auch ein Vesicans oder die points de feu angewandt werden, nur hüte man sich, sie in der Gegend zu applizieren, die ins Bereich der Anaesthesie gezogen und zugleich einem Drucke ausgesetzt ist.

Von Medikamenten verordne man allenfalls die Salicylpräparate. Specifica gegen die Myelitis besitzen wir einstweilen nicht. Steht das Leiden in Beziehung zur Syphilis, deutet nur irgend ein Moment auf diesen Zusammenhang, so greifen wir zum Jodkalium bezw. den Jodpräparaten und Quecksilber. Die noch hier und da verbreitete Annahme, dass Hg auch bei den nichtspezifischen Rückenmarksentzündungen einen heilbringenden Einfluss habe, wird durch die Erfahrung nicht genügend gestützt. Vom Secale cornutum habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Ist Intermittens vorausgegangen, so ist Chinin und event. Arsen indiziert. Gegen die Lähmungszustände werden Strychnininjektionen empfohlen. Heisse Bäder sind zu vermeiden. Dagegen mögen feuchte Einpackungen auch nach Ablauf des ersten Stadiums angewandt werden. Ich habe mit dieser Behandlung einigemale einen augenfälligen Erfolg erzielt.

Ist die Erkrankung auf der Höhe angelangt, ist ein Fortschreiten nicht mehr zu konstatieren, so sind warme Bäder von 26—28° R. am Platze, denen man auch Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge, Stassfurter Salz zusetzen kann. In den chronisch verlaufenden Fällen kann, solange der Kranke sich noch fortzubewegen vermag, die Anwendung einer Badekur in einem der Wildbäder (Teplitz, Wildbad, Gastein etc., aber unter Vermeidung der hohen Temperaturen), oder auch der Gebrauch der kohlensäurehaltigen Thermalsoolen von Oeynhausen, Nauheim etc. wohl empfehlenswert sein. Wenn jedoch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexerregbarkeit sehr ausgesprochen sind, ist die Anwendung der letzteren zu widerraten.

Ist der Kranke dauernd ans Bett gefesselt, so ist das Augenmerk vor allem darauf zu richten, dass dem Decubitus vorgebeugt wird. Also sorgfältige Lagerung, Lagewechsel, glatte Unterlage, Luftkissen — das Beste leistet jedoch ein Wasserkissen. Grösste Vorsicht und Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters! Er ist nicht allein anzuwenden bei Harnverhaltung, sondern auch bei Harnträufeln. Die Inkontinenz macht bei Männern die Anwendung eines Urinars oder

bei Bettlägerigen eines zweckentsprechenden Gefässes erforderlich. Wird jedoch die Haut des Penis oder des Scrotums dadurch gereizt, so ist es geraten, Watte unterzulegen, die gewechselt wird, sobald sie feucht ist. Man hat auch an der Bettunterlage Vorrichtungen angebracht, welche ein sofortiges Abfliessen des Harns ermöglichen. Liegt Obstipation vor, so suche man jeden zweiten Tag durch ein mildes Abführmittel oder besser durch ein Clysma eine volle Entleerung zu erzielen. Wo es sich ausführen lässt, schliesst sich an diese ein Reinigungsbad an.

Gegen die starken Spontanzuckungen giebt es leider kein Mittel. Auch das Morphium hat keinen sicheren Erfolg. Die Anwendung der subarachnoidalen Cocaininjektion nach Bier ist ein zu gefährlicher Eingriff, als dass sie in Vorschlag gebracht werden dürfte; auch das Cathelinsche Verfahren dürfte nur ausnahmsweise in Frage kommen. Am wohltuendsten wirkt die Wärme; jedenfalls vermeide man es, die Extremitäten zu entblössen oder unnütz mit ihnen zu manipulieren. In einigen Fällen, in denen diese Zuckungen das quälendste Symptom waren, verordnete ich das permanente Bad mit gutem Erfolg. Einer meiner Patienten, der durch die starre Kontraktur der Beine besonders gequält wurde, hatte es selbst ausfindig gemacht, dass er auf reflektorischem Wege den Beinen eine andere Lage geben konnte. Er kniff die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, und das stark gestreckte und übermässig adduzierte Bein geriet nun in eine andere Stellung, aus der es wieder auf demselben Wege herausgebracht wurde. Der Wille, der also nicht mehr direkt auf die Muskeln wirken konnte, rief den Reflex zu Hülfe, um eine bestimmte Bewegung zu erzielen. In seinem jüngst erschienenen Buche hat Dejerine etwas Aehnliches geschildert und eines Falles seiner Beobachtung Erwähnung getan, in welchem der Patient mittels dieses Kunstgriffs reflektorisch die Harnentleerung bewirkte. In einem anderen unserer Fälle hat nach Mitteilung des behandelnden Arztes Hyoscin die Kontraktur vorübergehend beseitigt.

Den Vorschlag Goldscheiders, in jedem Falle spastischer Paraplegie die Extension anzuwenden, da eine Kompressionsmyelitis nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne, kann ich nicht acceptieren.

Von der Elektrizität ist im akuten Stadium nichts zu erwarten. Schaden kann man leicht durch faradische und galvanische Reizung der gelähmten Muskeln, wenn diese sich in einem Zustand der Rigidität mit Neigung zu Reflexzuckungen befinden. Es genügt da eine blosse Berührung der Haut, um Zuckungen auszulösen, wieviel mehr geschieht das durch den elektrischen Strom. Auch ist die stabile Anwendung des galvanischen Stromes an den gefühllosen Gliedmassen nicht ohne Bedenken (siehe oben S. 302). Somit wird man gut tun, die elektrische Behandlung im Allgemeinen auf die späteren Stadien, auf die chronisch verlaufenden Fälle und auf die Rekonvalescenz zu beschränken. Unschädlich ist immer die direkte galvanische Rückenmarksbehandlung. Die faradische oder galvanische Muskelreizung ist besonders am Platze bei der schlaffen atrophischen Lähmung, und ist wohl im Stande, die Heilung zu beschleunigen, wenn das Leiden an

sich diese Tendenz besitzt. Sind die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger beseitigt und ist eine Gefühlsstörung zurückgeblieben, so erweist sich die Anwendung des faradischen Pinsels zuweilen als wirksam. Während im paraplektischen Stadium eine elektrische Behandlung der Blasenlähmung nicht am Platze ist, kann diese in den Fällen von Nutzen sein, in denen nach Ablauf der Myelitis die Blasenlähmung das einzige Symptom bildet. — Ist als dauerndes Ausfallssymptom eine spastische Parese zurückgeblieben, während die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so kann Massage und Gymnastik (passive Bewegungen, insbesondere im warmen Bade) von gutem Einfluss sein.

Anhang.
Senile Paraplegie. Greisenlähmung.

Im Greisenalter kommen Schwächezustände in den unteren Extremitäten vor, die nach den Untersuchungen von Démange — auch Leyden, Eisenlohr, Oppenheim-Siemerling und Sander haben derartige Befunde erhoben — auf eine dem arteriosklerotischen Prozess verwandte oder entsprechende Affektion des Rückenmarksgefässapparats und sklerotische Veränderungen in der Umgebung der Gefässe, namentlich der weissen Substanz, zurückzuführen sind. In der Regel handelt es sich um spastische Paraparese, die sich bis zur Kontraktur steigern kann, seltener kommen Gefühlsstörungen und Sphinkterenlähmung dabei vor (eigene Beobachtung). Auch die Arme werden zuweilen ergriffen. Mit den Spinalerscheinungen können sich die durch die Erkrankung des Hirngefässapparates und ihre Folgezustände bedingten Störungen verbinden (Dementia, Dysarthrie u. s. w.).

Es ist aber zu bedenken, dass die spastische Paraparese des Greisenalters auch durch kleine Hirnherde, die die motorischen Bahnen doppelseitig tangieren, bedingt sein kann. Insbesondere kommt das bei der Lokalisation dieser Herde in der Brücke vor. Dabei können alle anderen Zeichen einer Hirnaffektion fehlen.

Ich sah auch einige Fälle dieser Art, in welchen sich mit der spastischen Paraparese Krankheitserscheinungen verbanden, die an das Bild der Paralysis agitans (s. d.) erinnerten, ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine vollkommene war, namentlich war der Tremor kein ganz typischer. Indes kommt naturgemäss auch eine Kombination dieser beiden Affektionen vor.

Andere Formen seniler Parese mit Abschwächung der Sehnenphänomene etc. sind auch auf spinale Arteriosklerose bezogen worden (Hirsch), doch bleibt diese Annahme noch durch die anatomische Untersuchung zu stützen.

Die multiple Sklerose, disseminierte Sklerose, Sclerosis multiplex cerebrospinalis

ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Am häufigsten fällt ihr Beginn in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Dezenniums. Nicht ungewöhnlich ist es, dass sie sich erst in der Zeit vom 30. bis

zum 45. Lebensjahre bemerklich macht, während sie nur selten noch später auftritt.

Im frühen Kindesalter begegnen wir dem ausgebildeten Leiden nur sehr selten, doch lässt es sich in einigen Fällen bis ins 14. Lebensjahr und in vereinzelten selbst bis in die erste Kindheit zurückverfolgen. So finden sich unter meinen durch die Obduktion sichergestellten Beobachtungen 3, in denen das Leiden im 13. bis 15. Lebenjahr begonnen hatte; einen dieser Fälle habe ich ausführlicher beschrieben. Manchmal sind es nur einzelne Erscheinungen, die soweit zurückreichen, dass man sie als kongenitale oder früh erworbene betrachten muss (Oppenheim).

Von zwei meiner Patienten wurde die Abducenslähmung auf die früheste Kindheit zurückgeführt, von einigen die Sprachstörung. Mehrfach fand ich Erscheinungen, die als Stigmata degenerationis gedeutet werden mussten, z. B. markhaltige Nervenfasern in der Retina etc.

Wenn das Vorkommen der multiplen Sklerose im frühen Kindesalter nur durch spärliche Sektionsbefunde erhärtet ist, so ist dabei zu berücksichtigen, dass dieses Leiden in der Regel ein sehr langsam verlaufendes, sich über Dezennien erstreckendes ist. Eichhorst will die Affektion bei einem acht Monate alten Kinde einer an multipler Sklerose leidenden Mutter auch anatomisch festgestellt haben.

Schupfer führt aus, dass von den der infantilen Herdsklerose zugezählten klinischen Beobachtungen nur ein Teil einwandfrei sei und dass von den post mortem untersuchten Fällen nur 2 oder 3 hierher gehören; der von ihm selbst mitgeteilte steht aber der disseminierten Myeloencephalitis näher als der multiplen Sklerose.

Ueber die Ursachen wissen wir nur wenig Zuverlässiges. Wir halten mit Marie für zweifellos, dass die akuten Infektionskrankheiten, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli etc. das Leiden im Gefolge haben können. Auch nach Influenza hat man es sich entwickeln sehen (Nolda, Massalongo und Silvestri, Rendu, Maixner). Ich habe das ebenfalls in 5—6 sicheren Fällen beobachtet. In einzelnen anderen schloss sich die Erkrankung an Cholera, Keuchhusten und akuten Gelenkrheumatismus an. Einige Male sah ich sie nach dem Puerperium zur Entwickelung kommen. Auf die Beziehung zur Malaria deutet besonders eine Beobachtung Spillers. Nach Diphtheritis entwickelte sie sich in einem von Henschen beschriebenen Falle, der aber wohl eher als disseminierte Myelitis anzusprechen ist. Auf die „Erkältung" wird von Krafft-Ebing noch grosses Gewicht gelegt. — Des Weiteren habe ich darauf hingewiesen, dass die Intoxikation mit metallischen Giften den Grund zu dieser Krankheit legen kann. Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affektion hierher gehört, ist fraglich. Ich sah aber einen Fall, in welchem eine chronische Zinnvergiftung gleichzeitig zu einer Nephritis und zu dem typischen Symptomenkomplex der multiplen Sklerose geführt hatte. Das Zinn war in den gefärbten Strümpfen der Patientin, die sie Jahre lang getragen, und im Urin nachweisbar. Von den bei Manganvergiftung beobachteten Krankheitsbildern ist es zweifelhaft, ob sie der multiplen Sklerose zugehören (Jacksch, Embden). — Einige Male schloss sich die Krankheit an Kohlenoxydvergiftung an. Gerhardt konnte sie in einem Falle auf Quecksilbervergiftung zurückführen. Auch Alkoholismus wird beschuldigt. Mit der Syphilis hat die multiple Sklerose nichts zu tun, doch ist eine in disseminierten Herden auftretende Form der Lues cerebrospinalis beschrieben worden.

Die Annahme des infektiösen und toxischen Ursprungs dieses Leidens wird von Strümpell, Hoffmann, Klausner u. A. bekämpft. In einzelnen Fällen schloss es sich an ein Trauma (Fall auf den Rücken) an, in anderen wenigen entstand es im Gefolge einer heftigen Gemütsbewegung. Wo ich das sah, waren gewöhnlich mit der psychischen Erschütterung andere Momente, wie Ueberanstrengung und Erkältung, verbunden. So wurde von 2 Personen in ganz gleichmässiger Weise angegeben, dass sie bei einer Feuersbrunst nackt oder nur notdürftig bekleidet hatten fliehen müssen. Negro hat das Leiden nach einem Erdbeben bei einem Individuum auftreten sehen, das im Freien unter Schnee zu kampieren gezwungen war. Auf die traumatische Entstehung wird neuerdings mit grösserem Nachdruck hingewiesen (Jutzler, Mendel, Jacoby, Hoffmann, Schlagenhaufer u. A.).

Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl (nach Hoffmann in 50 pCt.) der Fälle, lässt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen. So will Strümpell exogenen Faktoren keine Bedeutung zuschreiben, er hält vielmehr das Leiden für ein endogenes, in der Anlage begründetes und erblickt mit Ziegler sein Wesen in der von Haus aus bestehenden Disposition zur Wucherung des Gliagewebes. Ich habe oben schon auf die von mir festgestellte Tatsache hingewiesen, dass zuweilen kongenitale Entwickelungsanomalien bezw. bis in die erste Kindheit zurückreichende Erscheinungen vorhanden sind, erblicke darin aber nur ein die Disposition begründendes Moment, welche das Individuum für die als „Ursachen" angeführten Schädlichkeiten empfänglicher macht.

Symptomatologie. Typisches (Charcotsches Krankheitsbild). Die Schilderung bezieht sich auf das Höhestadium der Erkrankung.

Patient klagt über Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, über Zittern, Schwindelanfälle, — seltener ist es, dass er andere Beschwerden in den Vordergrund stellt: Sehstörung, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Behinderung der Sprache etc.

Weit erheblicher sind die objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen: In den Beinen besteht eine mehr oder weniger beträchtliche motorische Schwäche, die meistens mit Muskelrigidität verknüpft ist, dementsprechend sind die Sehnenphänomene gesteigert, die passiven Bewegungen behindert und es finden sich die anderen, S. 9 u. f. angeführten Kriterien des spastischen Zustandes etc.[1])

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch, kann aber durch die weiteren noch zu erwähnenden Momente (Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie etc.) mannigfach modifiziert werden, oder, wenn die motorische Schwäche weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Meistens, und oft schon frühzeitig, ist es die Unsicherheit — die cerebellare Koordinationsstörung —, die den Gang beeinflusst,

[1]) Zu den dort beschriebenen Zeichen des spastischen Zustandes resp. der Pyramidenläsion ist soeben noch ein weiteres, von K. Mendel beschriebenes hinzugekommen. Beklopft man mit dem Perkussionshammer den lateralen Teil des Fussrückens in der Gegend der Basis des 3. und 4. Metatarsalknochens, so tritt in der Norm eine Dorsalflektion der Zehen ein. Bei der spastischen Parese organischen Ursprungs kommt es dagegen meist zu einer Plantarflektion der Zehen.

so dass sich neben der spastischen Parese ein Torkeln, die Gefahr umzufallen, besonders bei schnellem Halt- und Kehrtmachen geltend machen.

Die aktiven Bewegungen der Gliedmassen, zuweilen auch die des Kopfes und Rumpfes sind von einem Zittern begleitet, welches so bestimmt charakterisiert ist, dass man es fast als pathognomonisch bezeichnen kann. Es fehlt in der Ruhe. Dass der Kopf, während der Kranke sitzt, zuweilen ins Zittern gerät, widerspricht dem nicht, da die Halsmuskeln in dieser Stellung des Kopfes in Tätigkeit sind. Es begleitet die Bewegungen, und zwar immer die willkürlichen, zuweilen auch die reflektorischen, automatischen und Mitbewegungen. Der Tremor besteht aus groben, unregelmässigen Schwankungen, sodass die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. Er kommt besonders in den Rumpf- und grossen Extremitäten-Muskeln zu stande, es zittert somit die ganze Extremität (nicht allein Hand und Finger), und dadurch ist die Schwingungsamplitude eine so beträchtliche. Die einzelnen Schwankungen folgen sich relativ langsam, indem circa 4—6 auf die Sekunde kommen. Am ausgesprochensten ist es in der Regel in den Armen, auch der Kopf nimmt sehr häufig teil, er gerät ins Wackeln, führt Nickbewegungen aus wie beim Bejahen. So lange der Kranke liegt, mit guter Unterstützung des Kopfes, ist nichts davon zu sehen, sobald er sich jedoch aufrichtet, beginnt dieses Wackeln und tritt namentlich beim Gehen deutlich zu Tage. Der Tremor betrifft gewöhnlich auch die unteren Extremitäten. Selten greift er auf die Gesichts- und Kiefermuskeln über, wie in einem von Bruns beschriebenen Falle, in welchem es in Folge des Zitterns sogar zu Unterkieferluxation kam. Die für diesen Tremor gewählte Bezeichnung Intentionszittern (Charcot, Schultze) ist ungenau, Schultze scheint das jetzt selbst zuzugeben und die Bezeichnung: Bewegungszittern zu bevorzugen. —

In den selteneren Fällen, in denen auch in der Ruhe der Tremor nicht aufhört, liegt vielleicht eine Kombination der disseminierten mit der diffusen Sklerose (s. u.) vor.

Das Zittern ist nicht immer mit motorischer Schwäche verknüpft, die grobe Kraft kann in den Armen trotz des starken Tremors gut erhalten sein. In den vorgeschrittenen Stadien finden wir jedoch häufiger Parese und wohl auch Steifigkeit, die aber gewöhnlich in den Armen nicht den Grad erreicht wie in den Beinen.

Ein weiteres bemerkenswertes Symptom ist der Nystagmus. Während der Kranke geradeaus blickt, besonders aber wenn er den Blick seitwärts wendet, beobachtet man rhythmische Zuckungen der Bulbi, durch welche sie aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt werden. Der leichteste Grad des Nystagmus tritt bei forzierter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden zuweilen auf; für die Diagnose sind also nur die höheren Grade zu verwerten. Seltener ist es, dass die Zuckungen zu einer Raddrehung der Bulbi führen. Ein Einstellungszittern der Augen, das beim Fixieren eintritt, beschreibt Kunn.

Sehstörung. In der Mehrzahl oder wenigstens in einem sehr grossen Prozentsatz der Fälle ist der Nervus opticus beteiligt. Meistens ist seine Erkrankung ophthalmoskopisch nach-

weisbar. Und zwar handelt es sich fast immer um eine partielle Opticusatrophie, um eine Abblassung einzelner Teile, besonders der temporalen Hälfte der Papillen (Uhthoff). Zuweilen ist die Papille in toto abgeblasst. Fast niemals schreitet dieser Zustand bis zur völligen Atrophie des Sehnerven vor. Auch beschränkt sich der Prozess meist auf eine Seite oder betrifft diese vorwiegend. Der Ausbildung der Atrophie gehen zuweilen neuritische Veränderungen voraus. Einmal konnte ich beobachten, dass sich diese Neuritis erst im Verlaufe des Leidens, unter der Behandlung entwickelte; sie setzte ganz akut ein und war mit Schmerzen im Auge und seiner Umgebung verbunden; schon nach 8 Tagen war sie bis auf Spuren zurückgetreten. In der grossen Mehrzahl der Fälle gehört die Opticusaffektion jedoch zu den Frühsymptomen, ja geht der Entwickelung der übrigen Erscheinungen um Jahre, selbst um ein Dezennium oder einen noch längeren Zeitraum voraus (Oppenheim-Frank, Bruns-Stölting). Bruns (ebenso Nonne und Rosenfeld) hat auch ausgesprochene Stauungspapille beobachtet, doch ist das nach unseren Erfahrungen ein sehr ungewöhnlicher Befund. Der sichtbaren Erkrankung des Opticus entspricht meistens eine Funktionsstörung, die nach Intensität und Form sehr verschieden sein kann. Bald ist es eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe (die aber fast niemals bis zur Erblindung vorschreitet), bald eine unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes oder endlich ein zentrales Skotom für Weiss und Farben oder auch nur Achromatopsie.[1]) Die Sehstörung kann sich zurückbilden, stabil bleiben oder remittieren. Das Sehvermögen kann auch beeinträchtigt sein ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen.

Die skandierende Sprache. Die Sprache ist in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung meist so sehr verlangsamt, dass die Worte zerhackt, die Silben durch Pausen von einander getrennt werden. Der Kranke spricht ungefähr wie ein buchstabierendes Kind. Dieser Erscheinung geht lange Zeit eine einfache Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) voraus, die aber keineswegs ein konstantes Symptom ist.

Die apoplektiformen Anfälle. In einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, welche eine halbseitige Lähmung hinterlassen. Diese bildet sich jedoch meist schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurück. Die apoplektiform entstehenden Symptome können aber auch langsam zurückgehen und teilweise bestehen bleiben. Der Anfall, der dem epileptischen gleichen kann, ist von Temperatursteigerung begleitet. Auch Anfälle, die dem Bilde der Epilepsia minor entsprechen, sollen gelegentlich vorkommen, es muss das jedoch nach unseren Erfahrungen etwas recht seltenes sein.

Die angeführten sind die wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen

---

[1]) Die Aehnlichkeit der Sehstörung mit der Intoxikationsamblyopie deutet wohl auch darauf hin, dass Gifte in der Aetiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen.

gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel. Es ist meistens ein anfallweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, dass der Kranke zu Boden stürzt. Besonders leicht stellt er sich beim Sehen nach oben und beim Gehen ein.

Häufig ist die Intelligenz vermindert. Der Kranke wird teilnahmlos und gedächtnisschwach. Höhere Grade des Schwachsinns, sowie Sinnestäuschungen und Delirien sind jedoch ganz ungewöhnlich; es ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird. Einzelne Beobachtungen (Tigges, Claus, Schultze, Fürstner, Zacher, Bechterew, Petroff) weisen allerdings darauf hin, dass diese beiden Krankheitszustände sich verknüpfen können, doch kommt das nur ausserordentlich selten vor (s. u. Differentialdiagnose).

Zu der Frage der psychischen Störungen bei multipler Sklerose haben in den letzten Jahren namentlich Dannenberger, Dupré und Lannois Beiträge geliefert.

Eine andere Erscheinung ist, wie ich zuerst gezeigt habe (später sind Marie, Lannois u. A. zu derselben Anschauung gekommen), irrtümlicher Weise in Beziehung zu dem Verfall der Geisteskräfte gebracht worden, nämlich: das Zwangslachen. Es ist das ein Symptom, das manchmal schon in den frühen Stadien hervortritt: der Kranke muss wider seinen Willen lachen, ohne dass ihm heiter zu Mute ist. Er wird dadurch sehr belästigt, zumal sich das Lachen zu krampfhaften Ausbrüchen steigern kann.

Einigemale sah ich, dass das Lachen besonders bei bestimmten Bewegungsversuchen, z. B. seitlichen Augeneinstellungen, eintrat.

Lähmung der Augenmuskeln bildet keine seltene Erscheinung, und zwar werden fast ausschliesslich die äusseren Augenmuskeln befallen. Miosis, Pupillendifferenz kommt gelegentlich einmal, Pupillenstarre höchst selten vor.

Dieser Befund ist unseres Wissens nur in 3 klinisch beobachteten Fällen erhoben worden (Uhthoff, Probst, Pini), während von einer Pupillenträgheit etwas häufiger die Rede ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt die Reaktion dauernd eine normale. Einseitige Akkommodationslähmung hat Hoffmann einmal festgestellt.

Gewöhnlich betrifft die Parese nur einen oder einzelne Augenmuskeln, meistens hat sie den Charakter der assoziierten Lähmung resp. Parese (Parinaud), sehr selten besteht Ophthalmoplegie, doch habe ich drei Fälle dieser Art gesehen, von denen zwei zur Autopsie kamen. Einmal sah ich die Ophthalmoplegie auch wieder zurückgehen.

In einem anderen Falle meiner Beobachtung bestand doppelseitige assoziierte Blicklähmung bei erhaltener Konvergenzbewegung. Fälle dieser und ähnlicher Art sind auch von Raymond-Cestan, sowie von Ballet beschrieben worden. Bouchaud erwähnt isolierte Konvergenzlähmung.

Zuweilen ist der Stimmapparat beteiligt. Die Stimme ist monoton, springt leicht über, Heiserkeit kann sich hinzugesellen. Dementsprechend ist auch in einzelnen Fällen Parese der Stimmbandanspanner, die sich nur selten bis zur Lähmung steigert, nachzuweisen (Leube, Lori, Lähr u. A.). Beim Phonieren wird ein Erzittern der Stimmbänder gelegentlich beobachtet; lässt man ein e intonieren und längere

Zeit anhalten, so geschieht das in auffällig tremolierender Weise. Das Zittern kann auch die Respirationsmuskulatur ergreifen und eine Art von saccadiertem Atmen erzeugen (Oppenheim).

Die Sensibilität ist nur selten während der ganzen Dauer der Krankheit intakt. Andererseits werden schwere dauernde Störungen derselben nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel kommt es nach meinen und Freunds Beobachtungen zu leichten, temporären Empfindungsstörungen, die dem Beobachter entgehen, wenn er den Kranken nur selten sieht. Vorübergehend klagt dieser über Paraesthesien, über ein Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns an den Extremitätenenden oder an anderen Stellen, und an diesen findet sich dann auch bei objektiver Prüfung eine Abstumpfung des Berührungs-, des Schmerz-, Temperaturgefühls etc., eine Störung der Lageempfindung. Es handelt sich fast immer nur um Hypaesthesie, zuweilen um partielle Empfindungslähmung. Selbst isolierte Thermhypaesthesie kommt vor (Reichel). Auch verlangsamte Empfindungsleitung für Temperaturreize wird angegeben (Gothard). Die Gefühlsstörung kann sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um zu anderer Zeit wiederzukehren, sie kann aber auch stabiler Natur sein. Selten tritt sie unter dem Bilde der Hemianaesthesie auf, doch kann eine Hemianaesthesia fugax zu den Zeichen dieses Leidens gehören. Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kommt als vorübergehende Erscheinung nach unseren Erfahrungen gelegentlich einmal vor. Auch ein „doppelseitiger Brown-Séquard" ist von mir einmal beobachtet worden.

Ueber Schmerzen stechender, bohrender, ziehender Art in den Extremitäten, in den Gelenkgegenden, in dem Interkostalgebiet wird häufig geklagt; sie treten aber nur selten in den Vordergrund der Beschwerden und haben fast nie den Charakter der lanzinierenden. Ausnahmsweise erreichen sie eine solche Intensität in einem bestimmten Nervengebiet, dass man von einer Neuralgie sprechen kann. So beobachtete ich einen Fall, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den ersten und dauernden Symptomen der Sklerose gehörte, hier fand sich p. m. ein sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Die Blasenfunktion ist nach unserer Erfahrung häufig gestört. Allerdings gilt auch hier das für die Sensibilität Gesagte: Nur ausnahmsweise liegt eine komplette und andauernde Lähmung vor, weit häufiger handelt es sich um leichtere und vorübergehende Funktionsbehinderung; eine Erschwerung der Harnentleerung, eine Harnverhaltung, eine Inkontinenz, die aber nur Tage oder Wochen anhält, um wieder zu schwinden und in einer späteren Epoche wieder zu kommen. Incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen.

Wir wenden uns nun zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teil der Fälle bestehenden Symptomen, dahin gehört: 1. die Muskelatrophie. In der Regel behalten die Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Eine mässige Atrophie einer Muskelgruppe oder einer ganzen Extremität wird nicht gerade selten beobachtet; ungewöhnlich ist jedoch eine sich durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kundgebende

degenerative Atrophie. Eine vollständige Entartungsreaktion ist hier wohl überhaupt noch nicht nachgewiesen worden. Sehr ausgesprochen war die Muskelatrophie in von Brauer, Probst und Glorieux beschriebenen Fällen. 2. Die Ataxie. In nicht vereinzelten Fällen verbindet sich mit der spastischen Parese der unteren Extremitäten Ataxie. Man erkennt das schon an der Gangart: die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt, die Fussspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird doch übermässig gehoben und mit der Ferse stampfend niedergesetzt. Auch bei den Bewegungen in der Rückenlage ist die Ataxie deutlich zu erkennen, nur kann es schwierig sein, die leichteren Grade bei dem gleichzeitig bestehenden Zittern von diesem zu unterscheiden. Man merke sich, dass da, wo die Störung bei Augenschluss zunimmt, sicher Ataxie vorliegt[1]). Eine akute Ataxie der oberen Extremitäten bezw. eines Armes gehört zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der multiplen Sklerose, die Affektion kann in dieser Weise einsetzen. Nur ausnahmsweise findet sich Ataxie verbunden mit Atonie der Muskulatur und selbst mit Westphalschem Zeichen. Die Diagnose ist dann nur aus den Begleiterscheinungen zu stellen, eventuell aus dem trotz der Hypotonie nachweisbaren Babinskischen Zeichen oder dem dorsalen Unterschenkelphaenomen. In den späteren Stadien sah ich auch einige Male den hypotonischen mit dem hypertonischen Zustand alternieren.

Frühstadium. Am schwierigsten ist die Diagnose in den ersten Stadien einer Erkrankung zu stellen, dies gilt besonders auch für die Sklerose. Sie beginnt mit spinalen oder cerebralen Symptomen, selten mit bulbären. Gewöhnlich ist die motorische Schwäche in einer oder in beiden unteren Extremitäten das erste Symptom, und die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse können für Monate oder selbst für Jahre das einzige Krankheitszeichen bilden. Bei häufiger und genauer Untersuchung gelingt es dann früher oder später, durch den Nachweis cerebraler Symptome, insbesondere der Opticusaffektion, des Nystagmus, der Sprachverlangsamung, der Schwindelanfälle, des Zwangslachens etc. etc. die Diagnose zu stellen. Ebenso können die Cerebralerscheinungen die Erkrankung einleiten. Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Sehstörung, ausnahmsweise epileptiforme Anfälle können die Erstlingssymptome sein. Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst solange, dass sie weder von dem Patienten, noch von dem behandelnden Arzt in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde. D. Frank hat meine Erfahrungen zusammengestellt und gezeigt, dass es einen Typus dieses Leidens giebt, der gerade durch das frühzeitige — vorpostenartige möchte ich es nennen — Auftreten der Opticusaffektion gekennzeichnet ist. Bruns und Stoelting konnten unsere Beobachtungen bestätigen und ergänzen. Sie fanden den Beginn mit Opticusatrophie sogar in 30 pCt. ihrer Fälle. In einer meiner Beobachtungen bildete die einseitige Opticusaffektion 20 Jahre lang das einzige Hirnsymptom. —

[1]) Den Versuch einzelner Autoren, den Intentionstremor mit der Ataxie zu identifizieren, halte ich für durchaus unberechtigt.

Einigemale waren die ersten Zeichen ein mit Erbrechen verbundener heftiger Schwindelanfall. Auch kommt es vor, dass das Zittern, meistens in einem Arme beginnend, die Erkrankung einleitet. Nach Mackintosh ist der Beginn mit Zittern oder Ataxie sogar ein ziemlich häufiger.

Verlauf: Die Erkrankung verläuft fast immer chronisch und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle sehen wir die Erscheinungen sich ganz allmählich steigern, neue in langsamer Folge zu den alten hinzutreten, bis nach 5—20 Jahren der Tod erfolgt. Es giebt aber auch vereinzelte Fälle, in denen das Leiden weit schneller, selbst innerhalb eines Jahres abläuft (Fürstner, Gudden). In den ganz akut verlaufenen Fällen, wie in einem von Henschen geschilderten, hat es sich wohl nicht um Sklerose, sondern um die akute disseminierte Myelo-Encephalitis gehandelt (worauf ja auch die Kombination mit Neuritis peripherica in diesem Falle hinweist). Ihm schliessen sich andere, wie der von Flatau - Kölichen an. Schlagenhaufer beschreibt einen innerhalb von 2 Monaten tötlich verlaufenen Fall, den er nach dem anatomischen Bilde als Herdsklerose deutet. Jedenfalls weisen derartige Beobachtungen auf innige Beziehungen der disseminierten Myelitis zur Sklerose. Häufiger ist es, dass es wiederholentlich zu Remissionen kommt, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponieren kann. Diese Remissionen haben eine Dauer von Monaten, können sich selbst über den Zeitraum eines Jahres erstrecken — dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe solcher Attaquen ein stabiler Krankheitszustand vorliegt. Dieser Verlauf in Schüben ist besonders bemerkenswert. In einem Teil dieser Fälle kann man von einer progressiven Krankheit mit regressiven Erscheinungen sprechen.

Die Rückfälle können spontan eintreten oder sich an Schädlichkeiten (Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Wochenbett, Infektionskrankheit) anschliessen. In einem meiner Fälle verlief das Leiden in 3 Etappen, deren jede einem Wochenbett folgte.

Atypische Formen: Die multiple Sklerose kann unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, indem diese nicht nur in den ersten Stadien, sondern während des ganzen Verlaufs das Gesamtbild der Erkrankung repräsentiert. Häufiger ist es noch, dass eine Kombination von spastischer Spinalparalyse mit partieller Sehnervenatrophie den Symptomenkomplex der Sklerose darstellt (Oppenheim). — Es sind einzelne Fälle bekannt geworden (Charcot, Bouicli, Edwards, Bickeles, Glorieux u. A.), in denen die Lähmungssymptome dem Typus einer Hemiparesis spinalis (oder auch cerebralis) von langsamer oder schubweiser Entstehung entsprachen, ebenso pflegte das Zittern sich alsdann auf die eine Körperhälfte zu beschränken Ich habe auch einen Fall dieser Art (mit Obduktionsbefund) gesehen und beschrieben. (Die hemiparetische Form der multiplen Sklerose.)

In einer kleinen Zahl von Fällen treten Bulbärsymptome in den Vordergrund: Schling-, Kaubeschwerden, Artikulations- und Phonationsstörung (ohne wesentliche Muskelatrophie). Die Diagnose dürfte da nur aus den Begleiterscheinungen und aus den auffälligen

Remissionen zu stellen sein. Glycosurie wurde auch einige Male konstatiert, Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände habe ich anfallsweise auftreten sehen. Nervöse Schwerhörigkeit kommt gelegentlich vor. Hemiatrophia linguae wurde einige Male beobachtet. Liegen den Bulbärsymptomen auch in der Regel Herde in der Brücke oder im verlängerten Marke zu Grunde, so können sie doch auch durch doppelseitige Grosshirnherde hervorgerufen werden (Jolly). Gastrische Krisen werden angeführt, bilden aber hier ein ganz aussergewöhnliches Zeichen.

Die Literatur enthält einige Beobachtungen (Pitres, Dejerine), welche lehren, dass die multiple Sklerose das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen kann. Auch Probst hat jüngst einen interessanten Fall dieser Art beschrieben, der aber wegen der Strangdegeneration nicht rein erscheint. Häufiger versteckt sie sich hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa, in der Regel verraten jedoch auch hier die cerebralen Symptome das Grundleiden.

Im Laufe der letzten Jahre beobachtete ich bei jugendlichen Erwachsenen wiederholentlich eine Erkrankung, die ich zunächst als eine akut-entzündliche Affektion des obersten Halsmarks, resp. des Halsmarks und der Oblongata zu deuten gezwungen war, indem sich in akuter Weise eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Bulbärsymptomen (oder auch ohne diese), z. B. eine Hemiparesis cruciata oder alternans mit entsprechender alternierender Verbreitung der Gefühlsstörung in der einen Gesichts- und der kontralateralen Körperhälfte etc. entwickelten. Ein grosser Teil der Erscheinungen bildete sich schnell zurück. Meine Vermutung, dass es sich um den ersten Schub der multiplen Sklerose handle, wurde in drei Fällen dieser Art durch den weiteren Verlauf verifiziert.

Andererseits beobachtete ich zwei in dieser Hinsicht recht instruktive Fälle. Eine 54jährige Frau, die mich wegen Paraparese konsultierte, gab über die Entwickelung ihres Leidens folgendes an: Vor 32 Jahren habe sie an Typhus gelitten. Im Anschluss daran sei eine Lähmung der Beine, eine Schwäche der Arme und Sprachstörung (Dysarthrie) entstanden. Nach 3 Monaten konnte sie wieder gehen, aber unter Schleudern und Zittern. Der Zustand besserte sich allmählich im Laufe von Jahren. Patientin musste sich aber immer auf einen Stock stützen. Seit einem Jahre hat sich das Leiden erheblich verschlimmert, und es hat sich plötzlich unter Schwindel eine Sprachstörung und eine Gefühlsvertaubung in der linken Zungenhälfte und linken Hand entwickelt. Status praes.: Paraparesis spastica der Beine, Intentionstremor in den Beinen und im linken Arm, Hemihypaesthesie in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, skandierende Sprache, Dysarthrie, Kopfwackeln beim Gehen. — Diesem schliesst sich der folgende an: Eine 35jährige Frau, welche zur Zeit meiner Untersuchung alle typischen Symptome der multiplen Sklerose bietet, giebt an, dass sie im Alter von 18 Jahren im Anschluss an Typhus in akuter Weise mit Hemiplegia dextra, Dysarthrie, Dysphagie und Blasenschwäche erkrankt sei. Während die Mehrzahl dieser Erscheinungen bald wieder zurücktraten, blieb dauernd eine mässige Dysurie und eine Steifigkeit im rechten Bein bestehen; dieser Zustand blieb über ein Dezennium unverändert, bis sich vor einigen Jahren im Anschluss an Ueberanstrengung bei Pflege des Mannes die neuen Erscheinungen hinzugesellten.

Diese und andere Fälle zeigen deutlich, dass sich die multiple Sklerose aus einer postinfektiösen disseminierten Myelo-Encephalitis heraus entwickeln kann.

Ueber den apoplektiformen Verlauf der Krankheit ist an dieser Stelle noch etwas hinzuzufügen. Erwähnt wurde es schon, dass apo-

plektiforme Anfälle mit nachfolgender passagerer Hemiplegie im Verlaufe der m. Skl. auftreten können. Zuweilen kommt es vor, dass auch andere Symptome und Symptomgruppen sich in dieser apoplektiformen Weise entwickeln, z. B.: ein Individuum stürzt plötzlich bewusstlos oder von heftigem Schwindel ergriffen zu Boden. Nach diesem Anfall besteht eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich langsam wieder ausgleicht. Derartige Anfälle können repetieren. Auch das wiederholentliche Auftreten einer Hemianaesthesie in dieser Weise wurde einige Male beobachtet. In einem Falle sah ich im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging.

Bei diesem Verlauf in Schüben gelingt es auch zuweilen, während der verschiedenen Ausbrüche, die jeweilige Herderkrankung zu lokalisieren. So deutete in einem unserer Fälle das Krankheitsbild, in einem bestimmten Stadium auf eine Herderkrankung, die im unteren Cervicalmark Hinterstrang und Vorderhorn ergriffen hatte. Meine Vorhersage, dass die bestehende Ataxie des Armes und die atrophische Parese der kleinen Handmuskeln mit partieller EaR sich schnell zurückbilden würde, bestätigte sich vollkommen. In einem anderen fand ich während einer Etappe des Leidens das Kniephänomen an einem Beine auffällig abgeschwächt. Der entsprechende Befund einer Thermhypaesthesie im Ausbreitungsgebiet der 3. und 4. Lumbalwurzel deutete auf einen Herd in der entsprechenden Höhe des Markes etc.

Komplikationen: Ziemlich oft verbindet sich die multiple Sklerose mit der Hysterie. Ihre Kombination mit Tabes dorsalis wurde von Westphal (wie es scheint auch von Mills), die mit Paralysis agitans von mir und Jolly beobachtet.

Differentialdiagnose: Es soll hier nur das Wichtigste hervorgehoben werden. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans macht gegenwärtig keine Schwierigkeiten mehr. Mit der Dementia paralytica hat die multiple Sklerose einzelne Symptome, wie das Zittern, die Sprachstörung, die apoplektiformen Anfälle, die spastische Parese (die wenigstens in manchen Fällen von Paralyse der Irren zu konstatieren ist) gemein. Aber diese Symptome selbst sind bei den beiden Erkrankungen von ganz verschiedener Beschaffenheit. Das Zittern ist dort — bei der Paralyse — unbeständig, nicht streng an die willkürliche Bewegung geknüpft, tritt auch zuweilen in der Ruhe hervor, die einzelnen Schwingungen sind sehr ungleich. Die Sprache ist nicht skandierend, sondern besonders durch Silbenstolpern gekennzeichnet; auch bedingt das Zucken und Zittern der Lippenmuskeln ein eigentümliches Beben der Sprache, das bei Sklerose nicht beobachtet wird. Hinzu kommen die psychischen Störungen, die bei Paralyse gleich im Beginn hervorzutreten pflegen, während sie bei der Sklerose selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind. Auch die übrigen Erscheinungen differieren in jeder Beziehung. Indes sind, wie schon oben hervorgehoben wurde, Mischformen beobachtet worden. Auch anatomische Befunde Siemerlings scheinen auf ihr Vorkommen hinzuweisen. Ich selbst habe nur 2mal eine derartige Vermischung von Erscheinungen der multiplen Sklerose mit denen der Dementia paralytica gesehen. Vgl. übrigens weiter unten die Bemerkungen über Pseudosklerose und diffuse Sklerose.

Mit der Diagnose Sclerosis multiplex soll man im Kindesalter besonders vorsichtig sein, wenn sie auch zweifellos hier vorkommt. Vor allem können die hereditären familiären Formen der spastischen Paraplegie und Diplegie und ihnen nahestehende kongenitale bezw. hereditäre Nervenkrankheiten (Pelizaeus, Freud, Sutherland, Cestan-Guillain, Jendrássik, Pesker, Bäumlin u. A.) hier zu Verwechslungen Veranlassung geben. Jedenfalls haben wir bislang nicht das Recht, ein familiär auftretendes Nervenleiden auf die multiple Sklerose zu beziehen.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich der essentielle hereditäre Tremor durch drei Generationen fortgepflanzt. Da er hier ganz den Charakter des Intentionszitterns hatte und sich auch mit einer ebenfalls hereditär erworbenen skandierenden Sprache verband, war die Aehnlichkeit mit der Sklerose eine frappante.

Beginnt die Erkrankung mit Hirnsymptomen, so ist eine Verwechselung mit Tumor cerebri, Encephalitis, einfacher Apoplexie möglich. Zur Unterscheidung vom Tumor ist besonders auf das Fehlen der Hirndrucksymptome Wert zu legen. Wenn auch Neuritis optica vorkommt, so ist das einmal selten, ferner steigert sie sich nur ausnahmsweise zur Stauungspapille, sie hat eine sehr flüchtige Existenz, bildet sich schnell zurück oder führt zu einer partiellen Atrophie, beschränkt sich oft auf ein Auge. Dabei fehlt der stetige Kopfschmerz, meist auch das Erbrechen, die Pulsverlangsamung und Benommenheit. Allerdings sind jüngst besonders von Bruns und Nonne einzelne merkwürdige Fälle von multipler Sklerose beschrieben worden, in denen die Hirndrucksymptome, insbesondere auch die Stauungspapille, so ausgesprochen waren, dass zunächst eine Hirngeschwulst diagnostiziert werden musste. Auch Rosenfeld hat Stauungspapille bei Sclerosis multiplex gesehen. Wahrscheinlich ist es die Kombination des sklerotischen Prozesses mit Hydrocephalus internus, die das Krankheitsbild in dieser ganz ungewöhnlichen Weise modifiziert. — Jedenfalls spricht es aber gegen Tumor, wenn die Sehstörung den übrigen Krankheitserscheinungen lange vorangegangen ist und sich ganz oder teilweise wieder zurückgebildet hat. Das Zittern, das zuweilen einmal beim Tumor vorkommt, ist schnellschlägig, hat nicht den Charakter des Intentionszitterns. Nur bei Geschwülsten des Kleinhirns und seiner Schenkel kann es dem sklerotischen entsprechen. Beim Tumor steigern sich die Symptome in der Regel gradatim, bei der Sklerose unter Remissionen und Exazerbationen. Dass die Unterscheidung Schwierigkeiten bereiten kann, geht auch aus einem von Westphal beschriebenen Falle hervor, in welchem er bei einem Knaben multiple Sklerose diagnostizierte, während die Autopsie einen Tumor des Thalamus opticus ergab.

Auch die Hérédo-Ataxie cérébelleuse (vgl. S. 209) wird gelegentlich differential-diagnostische Verlegenheiten bereiten können, ebenso eine seltene, bei Erwachsenen auftretende diffuse Kleinhirnerkrankung, wie sie von Schultze, Arndt (Oppenheim), Dejerine, Ladame geschildert worden ist. Bezüglich der Symptomatologie ist auf das Kapitel Kleinhirnerkrankungen zu verweisen. Touche sah bei einer Erweichung des Kleinhirns Symptome, die an die der multiplen Sklerose erinnerten.

Es giebt eine Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis (besonders einer Encephalitis pontis et Medullae oblongatae) mit Herdsymptomen auftritt; die Differentialdiagnose kann erst aus dem weiteren Verlauf gestellt werden. Dabei können, wie

ich oben schon anführte, auch die Erscheinungen der Hemiplegia alternans (Wîzel) und der Hemiplegia cruciata (eigene Beobachtung) vorkommen. In einzelnen Fällen (Strümpell, Bickeles) waren Kopfschmerz, Schwindel und apoplektiforme bezw. epileptiforme Attacken mit nachfolgender Hemiplegie die einzigen Erscheinungen der Sklerose.

Eröffnet ein apoplektiformer Anfall die Szene, so ist die Diagnose im ersten Beginn nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist aber immer sehr verdächtig, wenn junge Personen, die weder an Vitium cordis, noch an Syphilis und Alkoholismus leiden, von einem apoplektiformen Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Encephalitis, beginnende Sklerose oder Dementia paralytica handelt, ist gross, doch lässt erst der weitere Verlauf eine sichere Entscheidung treffen. — Mit der kombinierten Hinterseitenstrangaffektion und noch leichter mit der Lues spinalis resp. cerebro-spinalis kann das Leiden auf Grund seiner spinalen Symptome verwechselt werden. Die differentialdiagnostisch entscheidenden Kriterien sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen.

Es giebt eine allgemeine Gefässerkrankung des zentralen Nervensystems — wahrscheinlich toxischen Ursprungs —, die ein dem der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, dessen Grundlage jedoch nicht sklerotische Herde, sondern multiple cerebrospinale Erweichungsherde mit sekundärer Strangdegeneration im Hirn und Rückenmark bilden (eigene Beobachtung). Auch die auf Arteriosklerosis beruhende Encephalomalacia multiplex kann in ihren klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose sehr verwandt sein. Indes lässt das meist höhere Alter, der Nachweis der Atheromatose am Herzen und Gefässapparat, die stärkere Betonung der psychischen Schwäche und anderer Grosshirnsymptome etc. die Unterscheidung gewöhnlich mit Sicherheit treffen (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse). Lannois und Lemoine haben die Diagnose: Sklerosis multiplex in einem Falle gestellt, in welchem sich diffuse Prozesse mit strangförmiger Degeneration im cerebrospinalen Nervensystem verbanden.

Westphal zeigte, dass es eine allgemeine Neurose giebt, welche weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomenkomplexe der multiplen Sklerose unterschieden werden könne; er nannte sie Pseudo-Sklerose. Auffallend war in diesen Fällen das frühzeitige Hervortreten schwerer psychischer Störungen (Apathie, Delirium etc.), ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen — während Nystagmus fehlte —, das paradoxe Phänomen, während Fusszittern (s. aber u.) nicht vorhanden war. Westphal hebt selbst noch hervor, dass das Verhalten des Opticus in zweifelhaften Fällen zur Diagnose führen könne, da eine Erkrankung desselben bei dieser Neurose natürlich nicht zu erwarten sei. Die Charcotsche Schule hat die Westphalsche Pseudosklerose ohne hinreichende Begründung der Hysterie zugerechnet.

Unsere Erfahrungen bezüglich dieses merkwürdigen Leidens sind in neuerer Zeit namentlich durch Strümpell erweitert worden, der, nachdem er einen Fall dieser Art gesehen, in einem zweiten die Diagnose intra vitam gestellt hat.

Frankl-Hochwart gelang es ebenfalls, die Affektion im Leben zu erkennen und die Diagnose durch die Autopsie sicherzustellen. Auch für Strümpell ist das frühe Auftreten und der hohe Grad der Demenz von grosser diagnostischer Bedeutung; ferner findet er in der Art des Zitterns etwas Charakteristisches, indem es sich bei seinen Patienten durch die Ausgiebigkeit der Oszillationen und die Langsamkeit (2—3 Oszillationen in der Sekunde), sowie dadurch von dem Intentionstremor unterschied, dass es gelegentlich auch in der Ruhe erfolgte, eine Tatsache, die auch anderen Beobachtern aufgefallen ist. Die Verlangsamung, das Schleppende der aktiven Bewegungen wird von Strümpell ebenfalls hervorgehoben. Ferner legt er Gewicht darauf, dass die Behinderung der Beweglichkeit sich nicht oder doch nur vorübergehend bis zur vollen Lähmung steigert. Dagegen ist von Hemiparese oder Paraparese öfter die Rede. Es geht aus den vorliegenden Beobachtungen weiter hervor, dass die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle zu den nahezu konstanten Symptomen des Leidens gehören, dass sich in seinem Verlaufe Kontrakturen — aber nicht ächt-spastische Zustände — entwickeln können, und dass die Sprache nicht allein skandierend, sondern meist auch im hohen Grade dysarthrisch gestört ist. Schliesslich haben die späteren Beobachter die Angabe Westphals, dass der Nystagmus und die Opticusaffektion bei dieser Affektion fehle, bestätigt. Nur in einem hierhergerechneten Falle Mingazzinis war Atrophie des Sehnerven und bei Bäumlins Patienten Nystagmus vorhanden. Die Beobachtungen dieses Autors deuten darauf hin, dass es eine hereditäre, familiäre Form des Leidens giebt. In dem Falle Frankl-Hochwarts waren die Intermissionen sehr ausgesprochen, und besonders auffällig war die lange Dauer der Erkrankung, die sich über 57 Jahre erstreckte; er erwähnt ferner das Symptom der Propulsion.

Lässt sich nach dieser Darlegung die Scheidung der Pseudosklerose von der multiplen Sklerose wenigstens hier und da mit einiger Sicherheit durchführen, so werden nun grosse, unüberwindliche Schwierigkeiten dadurch geschaffen, dass die klinischen Merkmale der Pseudosklerose auch der sog. diffusen Hirnsklerose zukommen. Es ist diese Bezeichnung freilich auf ganz verschiedene Zustände angewandt worden, so z. B. auf eine Form der Atrophie und Induration eines Hirnlappens oder einer Hemisphäre, wie sie in manchen Fällen als Grundlage der Hemiplegia spastica infantilis gefunden wurde. Von dieser lokalisierten Form, ebenso von der tuberösen Sklerose Bournevilles können wir absehen.

Es ist dann die diffuse Hirnsklerose bei jugendlichen und erwachsenen Individuen, die das Krankheitsbild der Dementia paralytica oder ein ihm sehr nahe stehendes geboten hatten, nachgewiesen worden, und zwar als alleinige Veränderung oder neben den der Dementia paralytica sonst zukommenden, wie in Fällen von Greiff, Zacher, Fürstner, Strümpell u. A. Es giebt einen weiteren, bei Erwachsenen und besonders im Kindesalter vorkommenden Typus dieses Leidens, der in seinen klinischen Erscheinungen nahe Beziehungen zur multiplen Sklerose, zur Pseudosklerose und zur Dementia paralytica aufweist. Fälle dieser Art sind von Berger, Bullard, Erler, Schmaus, Ganghofner, Heubner, Strümpell, D. Gerhardt, H. Weiss, Mingazzini u. A. beschrieben worden. Heubner hat den Versuch gemacht, ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen: das Leiden kennzeichnet sich durch Lähmungserscheinungen und psychische Störungen, es entwickelt sich eine spastische Parese der Beine, die bald auf die Arme übergreift, gleichzeitig stellt sich Apathie und Demenz ein, die in Verblödung ausgeht. Schliesslich besteht allgemeine Lähmung. Auch Dysarthrie und Dysphagie kommt vor. Neuritis optica wurde nur einmal, nämlich von Heubner selbst beobachtet. In ätiologischer Hinsicht scheinen hereditäre Lues und Kopftraumen eine Rolle zu spielen. Weiss meint, dass es sich an eine akute, selbst fötale Meningitis anschliessen könne. Die von Strümpell, Weiss u. A. auf Grund ihrer Beobachtungen entworfene Schilderung deckt sich aber nicht völlig mit diesem Heubnerschen Bilde, sondern ist fast kongruent dem oben für die Pseudosklerose aufgestellten Symptomenkomplexe. Weiss legt besonderes Gewicht auf den Rigor universalis, der sich bei jedem Bewegungsversuch einstellte. Frankl-Hochwart hebt hervor, dass die Demenz hier eine weit regelmässigere Erscheinung ist und sich als eine fortschreitende kennzeichnet. Andererseits gehören die langen Intermissionen nicht zu diesem Krankheitsbilde. Mingazzini betont, dass neben einer spastischen Hemiplegie der einen Seite eine unvollständige der anderen vorliege. Die Grenze verwischt sich aber um so mehr, als nach den Untersuchungen Westphals, Strümpells auch bei der Pseudo-

sklerose hier und da eine gewisse Konsistenzvermehrung des Gewebes vorkommt[1]). Erreicht diese auch bei der diffusen Sklerose einen weit höheren Grad, so dass die weisse Substanz der Hemisphären, der Balken etc. lederartig derb, Pons und Medulla geschrumpft, verkleinert und induriert erscheinen, so sind doch auch dabei die histologischen Veränderungen geringe und bieten wenig Charakteristisches. Es wäre demnach auch anatomisch zwischen der Pseudosklerose und der diffusen Sklerose keine ganz scharfe Grenze zu ziehen. — Wir können einstweilen also nur folgendes feststellen: Es giebt eine der multiplen Sklerose klinisch nahe stehende Krankheitsform, die sich durch ihre Entwickelung im

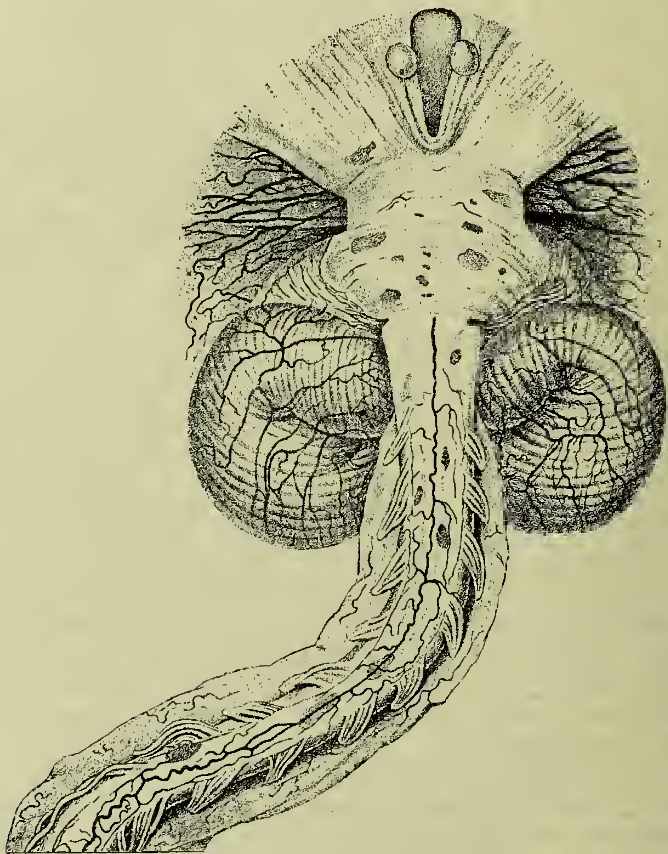


Fig. 116. (Nach Leyden.)
Disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Teil-Figur.)

Kindesalter (das Leiden kann aber auch später auftreten), die frühzeitig eintretende Demenz, durch gewisse Besonderheiten des Tremors und der Sprachstörung, durch in der Ruhe auftretendes Muskelzucken resp. -zittern, sowie durch das Fehlen des Nystagmus, der Opticusaffektion und wohl auch der ächt-spastischen Phaenomene von ihr unterscheidet. Diesem als ‚Pseudosklerose‘ bezeichneten Leiden entspricht der negative anatomische Befund bezw. ein unbedeutender Grad von diffuser Hirnsklerose. Demselben Krankheitsbild oder einem sich mehr dem der Dementia paralytica nähernden kann aber auch der Befund einer echten diffusen Hirnsklerose

[1]) Von sonstigen „Befunden“ sei die ungewöhnliche Verbreitung der Pacchionischen Granulationen bei Frankl-Hochwart, die Leptomeningitis chronica bei Bäumlin angeführt.

mit Deg. der PyS (Strümpell) entsprechen. Wir sind noch nicht in der Lage, diese Affektionen intra vitam bestimmt zu diagnostizieren. Die Kombination der fortschreitenden spastischen Lähmung mit fortschreitender Demenz im Kindesalter wird den Verdacht erwecken, dass diese diffuse Hirnsklerose vorliegt. Bei der Seltenheit der multiplen Sklerose im frühen Kindesalter wird man bei ganz jugendlichen



Fig. 167. Sklerotische Herde in verschiedenen Hohenabschnitten eines Rückenmarks. h = Herd. (Präparate, nach Weigert oder Pal gefärbt.)

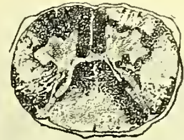


Fig 168. Sklerotische Herde im Rückenmark. (Weigertsche Färbung.)

Individuen wohl hier und da die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, aber wird die Frage dann meist offen lassen müssen, ob Pseudosklerose oder diffuse Sklerose vorliegt.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie ist auf das Kapitel Hysterie und auf S. 192 zu ver-

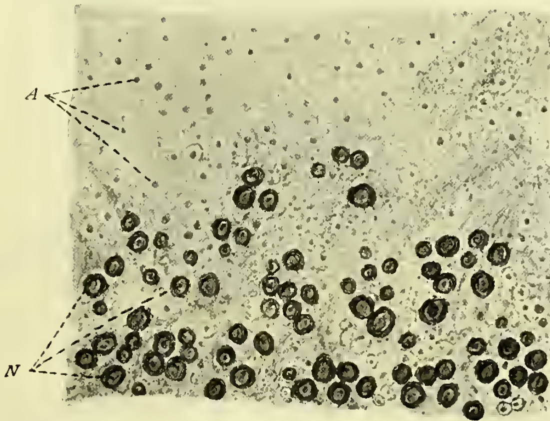


Fig. 169 Nackte Axencylinder *(A)* im sklerotischen Herde. Bei N normale Nervenfasern. Nach einem mit Goldchlorid gefärbten Präparat.

weisen. Ich will aber hier wenigstens die Tatsache hervorheben, dass nach meiner Erfahrung ungemein häufig die multiple Sklerose irrtümlich für Hysterie gehalten wird. Der verhängnisvolle Fehler wurde nicht nur von praktischen Aerzten, sondern auch von hervorragenden Klinikern gemacht. Der Umstand, dass junge Mädchen und Frauen so häufig von diesem Leiden befallen werden, giebt schon Anlass zu dieser Missdeutung. Und doch genügt der einfache Nachweis der spastischen Parese, die in diesem Falle meist vorhanden ist, um vor

der Verwechselung zu schützen. Ich kenne jetzt mindestens 25 bis 30 Fälle, in denen dieser Irrtum begangen und die unglücklichen Individuen noch in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens zur Energie angefeuert und mit Parforcekuren gequält wurden.

Das Zittern bei Merkurialismus hat grosse Aehnlichkeit mit dem der Sklerose (Charcot), doch ist es nicht an die aktive Bewegung gebunden, sondern tritt auch gelegentlich in der Ruhe auf, um durch die Bewegung gesteigert zu werden.

Der Nystagmus kommt bei so vielen krankhaften Zuständen (Hirngeschwülste, Ohrenaffektion, Nystagmus der Bergleute, kongenitaler



Fig. 170. Sklerotische Herde in den Kernen und Wurzeln der Hypoglossi. *h* = Herd.



Fig. 171. Sklerotische Herde im Pons.

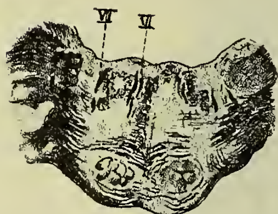


Fig. 172. Zahlreiche sklerotische Herde in der Brücke, in der Höhe der Abducens- und Facialiswurzel.

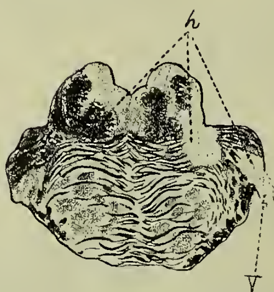


Fig. 173. Sklerotische Herde in der Brucke; einer an der Austrittsstelle des Trigeminus.



Fig. 174. Sklerotischer Herd im Chiasma opticum, Frontalschnitt.

Fig. 170—174 nach Präparaten Weigertscher Färbung.

Nystagmus) vor, dass er allein nicht für die Diagnose ausschlaggebend sein darf.

Eine Art von Pseudosklerose — durch Chinin heilbar — soll sich auch auf dem Boden der Malaria entwickeln können.

Pathologische Anatomie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes finden wir Herde, die über das ganze zentrale Nervensystem und einzelne Hirnnerven ausgestreut sind. Sie sind zum grössten Teil makroskopisch erkennbar (Fig. 166, 167 u. 170—174). Am Rückenmark pflegen sie in ihrem graublauen Farbenton schon durch die Pia mater hindurchzuschimmern. Besonders aber sieht man

sie auf Querschnitten (Fig. 167, 168). Während die kleinsten Herde nur mikroskopisch erkennbar sind, erreichen die grösseren im Rückenmark den Umfang einer Erbse bis Bohne, sie können den ganzen Querschnitt durchsetzen oder doch nur einzelne Teile desselben freilassen. Eine grössere Ausdehnung gewinnen sie im Pons (Fig. 171, 172, 173) und in der Medulla oblongata (Fig. 170); hier können sie $^1/_4$—$^1/_2$ des Querschnitt-Areals, ja selbst das ganze einnehmen. Endlich findet man die grössten Herde im Gehirn und zwar in der Marksubstanz. Dass aber auch die Rinde sehr oft beteiligt ist, geht aus meinen eigenen und den Untersuchungen von Taylor, Sander,

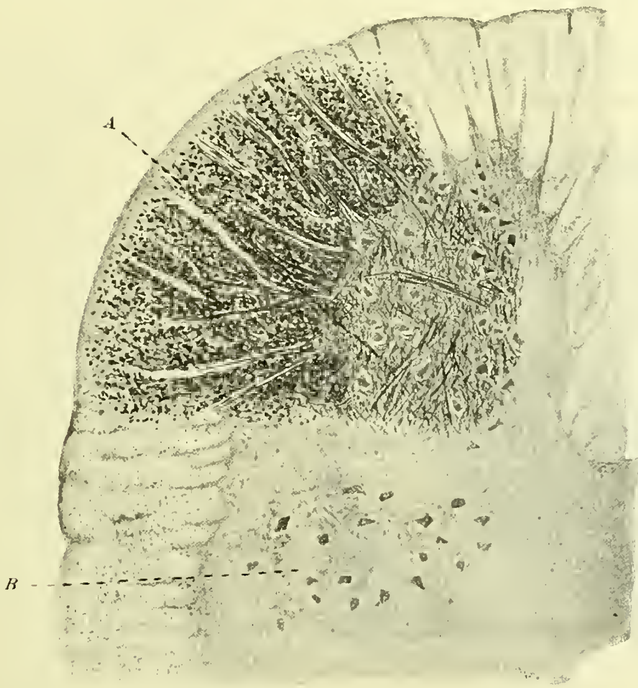


Fig. 175. Sklerotischer Herd in der grauen Substanz des Vorderhorns; Schwund der Nervenfasern, Ganglienzellen erhalten. A = Normale Partie. B = Sklerotischer Herd. Färbung: Pal-Karmin.

Philippe-Jones hervor. Die Regel ist die Multiplizität dieser Herde, sodass man gewöhnlich überall einer grossen Anzahl von sehr wechselnder Grösse begegnet, indes können bei reicher Verbreitung im Rückenmark nur einzelne im Gehirn gefunden werden, seltener ist das Umgekehrte der Fall. Recht häufig sieht man sie auch im Opticus, resp. Tractus, Chiasma (Fig. 174 und 176), weit seltener in anderen Hirnnerven. — Sie sitzen sowohl in der weissen Substanz, wie in der grauen, von der ersteren heben sie sich allerdings durch ihren Farbenton deutlicher ab. Sie sind gewöhnlich scharf begrenzt, rundlich, eckig, können aber jede Gestalt annehmen.

Sie haben meistens eine derbere Konsistenz als das normale Gewebe. Häufig ist auch das nicht ins Bereich der Herd-Erkrankung

gezogene Hirn-Rückenmarksgewebe induriert, es besteht eine diffuse Sklerose neben der disseminierten. Dadurch können einzelne Teile, wie Pons und Oblongata, in toto geschrumpft und verkleinert sein. Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden: Zerfall des Nervenmarks, während viele Axenzylinder erhalten sind (Charcot, Schultze, s. Fig. 169), Vermehrung des Zwischengewebes, welches selbst eine fibröse Beschaffenheit annehmen kann, häufig Gefässwucherung; auch sind thrombosierte Gefässe in den Herden gefunden worden (Ribbert). Erhaltene Axenzylinder sahen Uhthoff-Lübben und Elschnig auch im Opticus. Die Herde der grauen Substanz greifen die Ganglienzellen weit weniger an als die Nervenfasern (Fig. 175).

Ueber das Wesen und den Ausgangsort des Prozesses gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Die Einen (Charcot, Leyden, Erb, Goldscheider u. A.) halten ihn für einen entzündlichen, während Andere (Köppen, Herz, Huber, Sander, Redlich, Thomas) eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms und Ziegler, Strümpell, Schüle, Probst, Thoma, Rossolimo die Wucherung der Neuroglia für das Primäre halten. Mangelhafte Anlage der Nervenelemente, eine Hypoplasie derselben, spielt auch nach Schmaus eine wesentliche Rolle, ausserdem nimmt er eine Erkrankung des perivaskulären Lymphapparates an. Vom Gefässapparat lassen besonders Rindfleisch, Ribbert, Taylor, Williamson die Affektion ihren Ausgang nehmen. Endarteriitis beschreibt auch Rosenfeld.

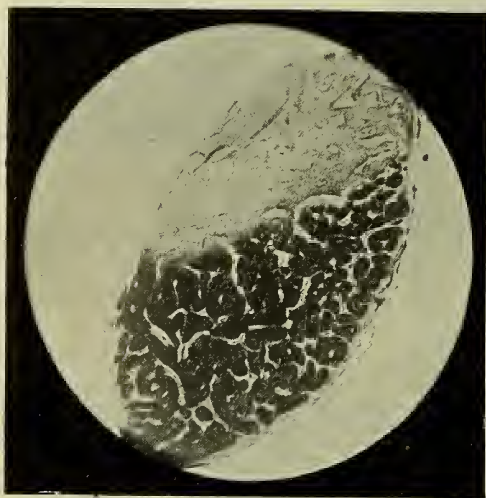


Fig. 176. Scharf begrenzter sklerotischer Herd im N. opticus. (Palsche Färbung.)

Es ist zu berücksichtigen, dass man die Herde eben in den verschiedensten Stadien antrifft, ferner spielt der Umstand eine Rolle, dass der eine das Produkt einer akuten Myelitis und Encephalitis circumscripta ist (Oppenheim, Leyden-Goldscheider), während der andere ganz schleichend entstanden ist. Die sekundäre Degeneration wird fast immer bei der Sklerose vermisst. Gegen die Entstehung der multiplen Sklerose aus der Myelitis scheinen auf den ersten Blick gerade diese histologischen Eigentümlichkeiten der ersteren: die Persistenz der Axenzylinder und das Fehlen der sekundären Degeneration zu sprechen. Indes ist es zu bedenken, dass es wahrscheinlich nur eine bestimmte, nämlich die mit zelliger Infiltration einhergehende Form der akuten disseminierten Encephalomyelitis ist, aus der die Sklerose hervorgehen kann; und wir hoben schon im vorigen Kapitel hervor, dass bei dieser die Neigung zum Zerfall der nervösen Elemente, zur Erweichung und Nekrose im Beginne jedenfalls nicht vorhanden ist. Die innige Beziehung dieser Affektion zur multiplen Sklerose ist besonders durch Finkelnburg an einem in meinem Laboratorium untersuchten Falle dargetan worden.

Ob eine Regeneration von Axenzylindern vorkommt (Popoff, Erben), ist fraglich.

Wenn man bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose sieht, welch gewaltige Zerstörungen der Prozess in allen Abschnitten des Nervensystems angerichtet hat, ist man zunächst erstaunt, dass das Individuum damit hat existieren können, und dass die meisten Funktionen nicht aufgehoben, sondern nur beeinträchtigt waren. Aber gerade die geschilderten histologischen Eigentümlichkeiten, die Unversehrtheit der Axenzylinder und Ganglienzellen erklären dieses Verhalten. Die Sklerose schafft, wie ich in meinen Vorlesungen zu sagen pflege, zwar multa, aber nicht multum.

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist insofern keine ganz ungünstige, als das Leiden eine sehr lange Dauer hat, indem es sich über Dezennien erstrecken kann. Indes kann namentlich dort, wo die Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla oblongata hinweisen, der Tod in einem früheren Stadium eintreten. Andererseits sah ich in einem Falle dieser Art, in welchem es wiederholentlich zu Anfällen von Asphyxie, Stimmlosigkeit und Zeichen der Vaguslähmung gekommen war, das Leben noch Jahre hindurch erhalten bleiben.

Die Prognose in Bezug auf die Heilung ist durchaus ungünstig, wenngleich vereinzelte Fälle mitgeteilt sind, in denen diese eingetreten sein soll. Unter ihnen scheint am beweiskräftigsten der von Charcot beobachtete, wie überhaupt von diesem Forscher und seinem Schüler Marie die Möglichkeit des Stillstandes, der Besserung und selbst der Heilung nachdrücklich betont wird. Es kommen Remissionen vor, die eine Heilung vortäuschen können. Ich selbst behandelte einen Fall von m. Sklerose, in welchem unter dem Einfluss eines Erysipelas faciei alle Erscheinungen schwanden, doch war es mir nicht möglich, den Kranken später noch einmal zu untersuchen. Ferner habe ich unter der grossen Zahl von Fällen, in denen ich das weitere Schicksal verfolgen konnte, drei gesehen, in denen es zu einer Heilung gekommen zu sein scheint, da nun schon seit 5 bis 10 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist. In zwei derselben schien mir die Diagnose unanfechtbar zu sein. Ungemein rasch sah ich das Leiden bei einem Vegetarianer verlaufen, der sich im Stadium der spastischen Paraparese einer Kneippschen Kur unterworfen hatte. Die im frühen Kindesalter auftretende Form scheint nicht immer progressiver Natur zu sein.

Therapie. Körperliche Anstrengungen sind durchaus zu vermeiden, während Ruhe selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch eine wesentliche Besserung bewirken kann. Diese habe ich im Krankenhause sehr häufig eintreten sehen. Heisse Bäder wirken schädlich. Eine elektrische Reizung der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln ist zu vermeiden. Zu schweren Missgriffen in der Behandlung giebt die Verwechselung der multiplen Sklerose mit der Hysterie leider noch allzuhäufig Anlass.

Heilmittel besitzen wir nicht für diese Krankheit. Man pflegt Arg. nitr. in bekannter Dosis, auch wohl Jodkalium zu verordnen. Quecksilberkuren, die von Anderen (Mühsam) empfohlen wurden, habe ich ohne Erfolg angewandt, ich sah sogar einmal während einer Inunktionskur eine Neuritis optica sich entwickeln, die allerdings in kurzer Zeit

wieder zurückging. Marie hofft, dass uns die Zukunft eine wirksame Antitoxinbehandlung bringen wird. (?) Eine milde Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, resp. am Kopfe, scheint manchmal von günstigem Einflusse zu sein. Auch eine Badekur in Oeynhausen oder Nauheim darf verordnet werden. Ebenso gehört eine milde Kaltwasserkur zu den empfehlenswerten therapeutischen Massnahmen. Doch ist dabei grosse Vorsicht erforderlich. So sah ich z. B. einmal unmittelbar nach einer feuchten Einpackung eine Gefühlsstörung entstehen, die sich allerdings bald wieder verlor. Verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer rezidivierenden akuten Myelitis und Encephalitis, so ist während der Attaquen ein antiphlogistisch-diaphoretisches Verfahren am Platze. Unter diesen Verhältnissen sah ich von örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) mehrmals augenfälligen Erfolg. Einige Male gelang es uns, in ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen durch die Anwendung von Massage, aktiven und passiven Bewegungen im warmen Bade die geschwundene Gehfähigkeit bis zu einem gewissen Grade wiederherzustellen. Freilich bleibt es dabei immer zu bedenken, dass auch spontan derartige Remissionen noch im späteren Verlauf des Leidens vorkommen können.

Der Rückenmarksabszess

ist eine sehr seltene Krankheit. In den vorliegenden Beobachtungen (Ollivier, Jaccoud, Feinberg, Demme, Nothnagel, Ullmann, Eisenlohr, Homén, Schlesinger, Skala, Chiari, Cassirer, Silfvast) war das Leiden entweder auf traumatischem oder auf metastatischem Wege — im Anschluss an eine putride Bronchitis, Gonorrhoe, Prostataeiterung — entstanden. Unsicher ist in dieser Hinsicht ein von Pribytkoff-Maloljetkoff beschriebener Fall, in welchem ein primärer Eiterherd nicht gefunden und die Eiterung auf Actinomycose zurückgeführt wurde.

In der Mehrzahl der Fälle hatte der Abszess seinen Hauptsitz in der grauen Substanz (vgl. Fig. 177—178) und war mit eitriger Meningitis verbunden, einigemale hatten sich gleichzeitig cerebrale Eiterherde entwickelt. Meist waren die oberen Rückenmarksabschnitte vorwiegend ergriffen, doch ist auch eine Vereiterung der unteren, speziell des Conus, beobachtet worden (Schlesinger). In einem Falle reichte der Eiterherd vom Conus bis zum 2. Brustsegment. Das Krankheitsbild ist selten ein reines und bietet kaum etwas Charakteristisches. Meist gehen der Entwickelung der Lähmungserscheinungen die Zeichen der meningitischen Reizung — besonders Rückenschmerz und ausstrahlende Schmerzen — um Stunden oder Tage voraus. Dazu kommen dann schnell, mit einem Schlage oder sich innerhalb von einigen Stunden bis zu einigen Tagen vervollständigend: die Symptome der diffusen Rückenmarkserkrankung und zwar die Paraplegie, die Anaesthesie, die Sphinkterenlähmung etc. Der Prozess kann so das Bild einer akuten aszendierenden Myelitis vortäuschen. Retrobulbäre Neuritis optica wurde dabei von Silfvast beobachtet. In einem Homénschen Falle bestand neben der Lähmung der Beine eine Schwäche mit Zittern und Inkoordination in den Armen. Das Allgemeinbefinden

zeigt dabei die durch die putride Infektion bedingte Schädigung (Fieber, subnormale Temperaturen, Entkräftung, ev. Fröste etc.). Das Leiden verläuft innerhalb einiger Tage tödlich. Nur Chiari hat einen protrahierten Verlauf beobachtet.

Die Diagnose werden wir angesichts der plötzlich hervortretenden Erscheinungen einer diffusen und sich schnell ausbreitenden Rücken-

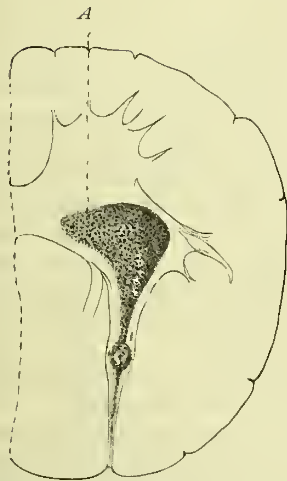


Fig. 177. Abszess in der grauen Substanz des Rückenmarks *(A)*.

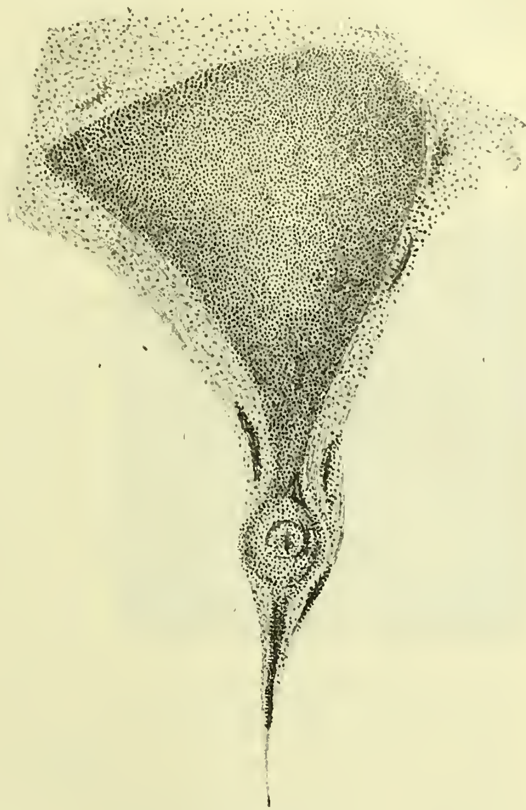


Fig. 178. Abszess *(A)* der Fig. 177 bei stärkerer Vergrösserung.

Nach einem Schlesingerschen Präparat meiner Sammlung.

marksaffektion nur da zu stellen im stande sein, wo ein Eiterherd als Quelle des Abszesses gefunden wird.

Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis.

So häufig Blutungen in die Hirnsubstanz erfolgen, so selten ist die Haematomyelie. Doch ist ihr Vorkommen durch gute klinische Beobachtungen und eine nicht so geringe Anzahl von Obduktionsbefunden erwiesen[1]).

---

[1]) Das vorliegende Material ist in neuerer Zeit von Pfeiffer sowie von Lépine gesammelt und gesichtet worden.

Die Blutung kann zunächst in ein bereits erkranktes Gewebe stattfinden, wie das bei Myelitis, Poliomyelitis acuta, bei Tumoren und bei Höhlenbildung („syringal haemorrhage“ nach Gowers, vergl. dazu das nächste Kapitel) beobachtet worden ist. Diese sekundären Haemorrhagien haben kein wesentliches diagnostisches Interesse. Auch die kapillären Blutungen, wie sie bei Erkrankungen, die mit heftigen tonischen oder klonischen Krämpfen einhergehen, in der Rückenmarkssubstanz gefunden worden sind, haben für unsere Betrachtung kaum einen Belang.

Die wichtigste Ursache der primären Rückenmarksblutung, auf die nach meiner Schätzung etwa $^9/_{10}$ aller Fälle, nach den Ermittelungen von Lépine jedoch ein geringerer Prozentsatz, zurückzuführen sind, ist das Trauma. Und zwar ist hier abzusehen von jenen Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes, bei denen die Blutung nur ein accidentelles, nebensächliches Moment bildet. Freilich ist es beachtenswert, dass sich auch an diese schweren Verletzungen des Rückenmarks häufig eine über die Grenzen des traumatischen Herdes nach oben und unten weit hinausgehende zentrale Haematomyelie anschliesst (Minor). Während jedoch in diesen Fällen die Symptomatologie von der Quetschung des Rückenmarks und seiner Wurzeln beherrscht wird, steht es fest, dass Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auch als einziger Effekt bei Verletzungen zustande kommen können, die den Wirbelapparat selbst unversehrt lassen. So kann ein Fall auf den Rücken, ein Sturz aus der Höhe auf das Gesäss, auf die Füsse, ein Schlag gegen den Rücken die Haematomyelie hervorrufen. Ganz besonders ist aber nach den Erfahrungen von Thorburn, Kocher, Stolper, Bailey und auch nach unseren Beobachtungen die forzierte Neigung des Kopfes nach vorn, wie sie z. B. bei der Durchfahrt durch einen Torweg, beim Kopfsprung ins Wasser etc. erfolgen kann, im Stande, die Haematomyelie hervorzubringen (Zerrungsblutung nach Stolper).

Auch eine heftige Muskelanstrengung musste in nicht wenigen Fällen als Ursache der Rückenmarksblutung angesehen werden. So wurde der Eintritt derselben beim Heben einer Last, bei militärischen Uebungen, selbst beim Coitus festgestellt. Einer meiner Patienten war beim Heben eines Koffers sofort paraplegisch zusammengebrochen und bot die Symptome einer schlaffen, atrophischen Paraplegie mit partieller Empfindungslähmung. Bei Kindern sah ich in seltenen Fällen nach einem Fall auf ebener Erde Zeichen einer Haemorrhagie des Rückenmarks auftreten. Ob in solchen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein muss, eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe, eine Stauung im Gefässapparat, oder ob auch die gesunden Gefässe unter diesen Bedingungen reissen können, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Das Zustandekommen der Rückenmarksblutung wird gewiss durch eine haemorrhagische Diathese begünstigt, wie in einem von mir beobachteten Falle, in welchem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hohlgelegtes Stück Holz mit dem Fusse zu durchbrechen, zu den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung führte. In einem anderen, in welchem während der Ausübung der einfachen Handgriffe mit dem Gewehr bei einem Soldaten die Zeichen einer Haemorrhagia spinalis hervortraten, konnte

von einer allgemeinen Tendenz zu Blutungen jedenfalls keine Rede sein. Haematomyelie bei Purpura beschreibt Steffen, bei perniziöser Anaemie Teichmüller. Ihr Vorkommen bei Typhus ist einige Male, so von Curschmann und Schiff, beschrieben worden. Auch im Puerperium hat man sie sich entwickeln sehen. Endlich soll die Unterdrückung der Menses, haemorrhoidaler Blutungen etc. eine Haematomyelie verursachen können.

In einem merkwürdigen Falle, in welchem sich eine Röhrenblutung während des Schwangerschaftserbrechens einstellte, lag eine bis da latente Geschwulst- und Höhlenbildung vor, und die Blutung war eine sekundäre (Bruce).

Schwere Geburten (Dystokien) können auch den Anstoss zur Haematomyelie bei Neugeborenen geben (Litzmann, Schultze, Pfeiffer). O. Schäffer hat sogar bei 10 pCt. aller Autopsien von Neugeborenen Blutungen im Wirbelkanal gefunden. Namentlich konnten in einem Teil der Fälle die Schultzeschen Schwingungen als Ursache beschuldigt werden (Knapp), doch lagen meist noch andere Bedingungen für das Zustandekommen der Haemorrhagie vor. Ich sah einen Fall, bei dem die allgemeine Körperlähmung des Neugeborenen wohl durch eine Spinalblutung erklärt werden konnte. Das Gleiche hat Raymond in einem Falle angenommen. Dass die Verletzungen, welche zu einer Zerrung und Zerreissung der Rückenmarkswurzeln führen, sich mit Haematomyelie verbinden können, wird besonders von Dejerine hervorgehoben.



Fig. 179. Rückenmarksquerschnitt bei Haematomyelie. Blutung in die graue Substanz des linken Vorder- und Hinterhorns. (Nach einem Minorschen Präparat meiner Sammlung.)

Einzig steht eine Beobachtung von Guizzetti-Gordero da, welche eine Haematomyelie aus einem geplatzten Aneurysma der zentralen Rückenmarksarterie feststellten.

Alkoholismus scheint die Prädisposition für die Haematomyelie zu erhöhen (Jestkoff). In vereinzelten Fällen (Boinet) liess sich keinerlei Ursache für die Haematomyelie feststellen.

Die Rückenmarksblutungen erfolgen fast durchweg in die graue Substanz (Fig. 179), zuweilen wird die Kuppe der Hinterstränge betroffen. Die graue Substanz ist reicher an Gefässen, lockerer, nachgiebiger, sie wird durch besonders grosse Arterienzweige gespeist — das ist wohl die Ursache der Prädilektion. — Nach den Untersuchungen von Minor wird das Terrain der Seitenstränge fast immer verschont. — Die experimentellen Beobachtungen von Goldscheider-Flatau haben über die Verbreitungsweise der Rückenmarksblutung ebenfalls wichtige Aufschlüsse gegeben.

Was den Höhensitz anlangt, so kann jedes Segment betroffen werden, die Anschwellungen und ganz besonders die Cervikal-

anschwellung häufiger, als die zwischen ihnen gelegene Rückenmarkssubstanz. Die Blutung breitet sich über die ganze zentrale graue Axe aus oder beschränkt sich auf eine Seite, selbst auf ein Horn, resp. Vorder- und Hinterhorn einer Seite (Fig. 179). Sie ist selten so umfangreich, dass sie eine Schwellung des Rückenmarks bedingt und der Bluterguss, durch die verdünnte Marksubstanz bläulich hindurchschimmernd, schon vor der Eröffnung zu erkennen ist. Mit Vorliebe breitet er sich vielmehr in der Längenrichtung des Marks aus, in Form einer langgestreckten Röhre (Röhrenblutung oder Haematomyelia tubularis, eine Bezeichnung, welche Minor durch die der „Haematomyelia centralis longitudinalis“ ersetzen will), wie in einem Falle Leviers, in welchem sich die Blutsäule in einer Ausdehnung von 11 cm durch das ganze Lendenmark und den Conus medullaris, in einem Falle Leydens, in welchem sich der blutgefüllte Spalt fast durchs ganze Rückenmark erstreckte. Seltener werden mehrere Blutherde oder gar eine disseminierte Verbreitung beobachtet (Bailey). Minor spricht auch von einer Haematomyelia annularis. Das Gewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, ist zertrümmert, erweicht, auch kann sich eine Myelitis im Anschluss an die Blutung entwickeln.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Blutung sind die einer plötzlich und ohne Vorboten einsetzenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark. Mit einem Schlage sinkt der Patient zu Boden, er ist paraplegisch, kann kein Glied resp. er kann die Beine nicht rühren, gleichzeitig hat sich Anaesthesie, Sphinkterenlähmung etc. eingestellt. Vasomotorische und trophische Störungen können sich bald hinzugesellen. Zuweilen erfahren die Lähmungssymptome noch innerhalb der ersten Stunden eine gewisse Steigerung und Ausbreitung, während diese sich nur ausnahmsweise auf einen längeren Zeitraum erstreckt. Eine merkwürdige Beobachtung Fischers zeigt freilich, dass die Ausbreitung der Spinalsymptome noch langsamer erfolgen und sich über mehrere Tage erstrecken kann, doch ist der Fall auch in anderer Hinsicht so ungewöhnlich, dass wesentliche Schlüsse nicht aus ihm gezogen werden dürfen.

Im Uebrigen wechselt das Bild je nach der Oertlichkeit, welche von der Blutung betroffen wurde, und zwar deuten die Erscheinungen auf eine ausschliesslich oder vorwiegend die graue Substanz betreffende Läsion (zentrale Haematomyelie). Nicht selten ist es die Lendenanschwellung: Es findet sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenen Sehnenphänomenen und Reflexen, mit Anaesthesie, resp. partieller Empfindungslähmung etc., und im weiteren Verlauf kommen die Zeichen der Muskelentartung hinzu. — Häufiger ist die Halsanschwellung Sitz der Blutung. Wir finden atrophische Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten etc., die erstere ist gewöhnlich eine partielle und je nach dem betroffenen Marksegment ist bald dieses, bald jenes Nervengebiet in den Kreis der Lähmung gezogen. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch den Bluterguss alteriert, so sind auch oculopupilläre Symptome vorhanden. Taylor und Collier behaupten, dass bei Blutungen des oberen Halsmarks Neuritis optica vorkomme. Gar nicht selten beschränkt sich die Blutung vorwiegend oder ausschliesslich auf die graue Substanz einer Seite und beteiligt die weisse direkt oder

durch Kompression. Der entsprechende Symptomenkomplex ist der einer akut entstandenen Brown-Séquardschen Halblähmung; das Bild erhält ein eigenartiges Gepräge durch das vorwiegende Ergriffensein der grauen Substanz. So wurde in einzelnen Fällen (Minor, eigene Beob.) folgender Symptomenbefund erhoben: Partielle atrophische Lähmung eines Armes, spastische Lähmung des entsprechenden Beines, partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanaesthesie des Beines der gekreuzten Seite. — Dieser Symptomenkomplex deutet auf eine Blutung im Vorder- und Hinterhorn einer Seite der Halsanschwellung, welche ihren komprimierenden Einfluss auf den benachbarten Vorderseitenstrang ausübt. Auch kann die Lokalisation und der Charakter der Gefühlsstörung ganz dem Typus der Syringomyelie entsprechen. Besonders wird von Minor darauf hingewiesen, dass sich bei den schweren Rückenmarksläsionen als obere Grenze der totalen Anaesthesie häufig eine Zone partieller Empfindungslähmung findet, die er auf die oben erwähnte zentrale Haematomyelie zurückführt.

Verlangsamte Empfindungsleitung wird von Egger angegeben.

Selten erfolgt die Blutung in den Conus terminalis (eigene Beobachtung, Raymond, Schiff, Higier, Bregman, Laignol). Schlesinger sah sie bei dem Lorenzschen Redressement der angeborenen Hüftgelenksluxation entstehen. Die Erscheinungen sind dann die der Blasen- und Mastdarmlähmung und der (meist partiellen) Anaesthesie im Gebiet des 3. und 4. Sakralnerven.

Wenn nicht bald der Tod eintritt — und dieser Ausgang ist in unkomplizierten Fällen meist nicht zu erwarten — kommt es in der Regel schon innerhalb der ersten Tage oder ersten Wochen zu einer Besserung. Ein Teil der Ausfallerscheinungen, die nur die Folge einer Druckwirkung waren, bildet sich allmählich zurück. So kann der Harn, der in den ersten Tagen per Katheter entleert werden musste, häufig schon am 3.—4. Tage spontan ausgeschieden werden; bestand anfänglich totale Paraplegie, so wird nach und nach ein Teil der Muskeln wieder bewegungsfähig etc. — Diese Besserung schreitet aber nur bis zu einem gewissen Grade vor, es bleiben die Symptome dauernd bestehen, die durch Zerstörung der Rückenmarkssubstanz bedingt sind, und da es sich vorwiegend um graue Substanz handelt, bleiben bei cervikalem oder lumbalem, resp. lumbosakralem Sitz der Haematomyelie degenerative Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung die andauernden Symptome. („Die Kernsymptome bleiben, die Fernsymptome schwinden“.)

Im Beginn des Leidens wird häufig über Schmerz im Rücken geklagt, der aber nicht heftig und nicht andauernd zu sein pflegt. Innerhalb der ersten Tage und Wochen kommen auch leichte Temperatursteigerungen vor. In einem Falle, in welchem der Bluterguss sich allmählich in der Längenrichtung des Markes von unten nach oben ausdehnte, wurde sogar noch am 2. oder 3. Tage ein Anwachsen der Lähmungserscheinungen resp. eine Ausbreitung derselben von den unteren auf die oberen Extremitäten beobachtet. —

Bei kleinen Blutergüssen können die Erscheinungen so geringfügig sein, dass sie leicht übersehen werden. So habe ich einige Male bei Arbeitern, die der Simulation beschuldigt waren, eine traumatische Haematomyelie diagnostizieren können. In einem dieser Fälle be-

schränkte sich die atrophische (mit EaR verknüpfte) Lähmung auf den Triceps, in einem anderen auf die Glutaealmuskulatur, einige Male war neben der partiellen Empfindungslähmung nur eine auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkte Atonie (einseitiges Fehlen des Supinator- und Tricepsphänomens) mit fibrillärem Zittern nachzuweisen.

Die Prognose quoad vitam ist keine ungünstige. Bei umfangreichen Blutungen kann allerdings schon in den ersten Tagen oder im weiteren Verlauf in Folge Decubitus, Cystitis etc., der Tod eintreten. Dieser Ausgang ist aber nicht der gewöhnliche. Meist tritt Besserung, nur ausnahmsweise völlige Heilung ein. Die Erscheinungen, die nach Ablauf einiger Monate noch in unveränderter Intensität fortbestehen — namentlich Muskelatrophie mit Entartungsreaktion — werden voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. In etwa wird die Prognose für die Folgezeit noch dadurch getrübt, dass die Blutung — wie es scheint, besonders die in die graue Substanz des Halsmarks stattfindende — den Anstoss zur Entwickelung einer Gliosis geben kann (Minor, A. Westphal).

Dass die traumatische Rückenmarksblutung sich mit Höhlenbildung verbinden kann, hat Minor festgestellt; doch will Gieson diese Zustände als Haematomyeloporose von der Syringomyelie scheiden. Auch Kienböck will die „traumatische zentrale Myelodelese“ als einen nichtfortschreitenden Prozess streng von der Syringomyelie trennen. Lloyd, Pitres, Lax und Müller haben ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Differentialdiagnose. Die Haemorrhagie der Rückenmarkshäute dokumentiert sich in der Regel durch ausgeprägte Reizsymptome: heftige Schmerzen im Rücken, ausstrahlende Schmerzen in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln; die weiteren Erscheinungen kennzeichnen sich in erster Linie als Wurzelsymptome. Ungewöhnlich ist es, dass die Erscheinungen der Wurzel- und Markkompression sich dabei allmählich entwickeln und erst im Verlaufe vieler Wochen ihre volle Entwicklung erlangen, wie das in einem von Bull beschriebenen, tödlich verlaufenen Falle festgestellt ist. Im Ganzen spielen diese spinalen Haemorrhagien in symptomatologischer Hinsicht deshalb keine grosse Rolle, weil sie fast immer mit anderweitigen Folgezuständen der Verletzung verknüpft sind (Stolper). Eventuell könnte die Lumbalpunktion zur Entscheidung führen (Kilian, Jacoby, Braun), wenn ihre Anwendung bei der Haematomyelie nicht bedenklich schiene. Dass Blutungen in die spinalen Meningen durch die Lumbalpunktion selbst hervorgerufen werden können, haben die Beobachtungen Hennebergs gelehrt.

In einem Falle von Meningealhaemorrhagie, den ich beobachtete, war die Muskelspannung eine so erhebliche, dass sich die Muskeln bretthart anfühlten.

Die Myelitis entsteht wohl niemals so plötzlich, wenngleich einzelne Fälle (Williamson, Strull) von Myelitis und Myelomalazie mitgeteilt sind, in denen sie sich innerhalb einiger Stunden ausbildete; sie kündigt sich in der Regel durch Vorboten an und ist in den Fällen akutester Entwickelung meist von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, — auch eine schnelle Rückbildung der Symptome ist bei Myelitis ungewöhnlich. Bei spontaner Entstehung des Leidens hat in zweifelhaften Fällen die Diagnose Myelitis mehr Berechtigung als die der Haematomyelie, doch

war in einem Falle Fischers, in welchem durch die Autopsie eine Rückenmarksblutung ermittelt wurde, die Diagnose Myelitis acuta gestellt worden. Andererseits darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass Traumen auch die Myelitis und Myelomalazie hervorbringen können.

Die akute Poliomyelitis leitet sich meistens durch ein fieberhaftes Stadium ein; ausserdem deuten die Ausfallserscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung; indes ist die Möglichkeit einer Verwechselung nicht auszuschliessen, zumal auch eine Haematomyelia anterior, eine Blutung, die sich nach ihren Erscheinungen auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz beschränkt (Raymond, Giwayo), vorkommt. —

Therapie. Mehr noch als bei jeder anderen Rückenmarkserkrankung ist hier absolute Ruhe für die ersten Tage, selbst für die ersten 2—3 Wochen erforderlich. Der Kranke soll vorsichtig ins Bett getragen werden und möglichst nicht die Rücken-, sondern die Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei kräftigen Personen nehme man eine Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel, die in der Rückengegend appliziert werden, vor. Auch Ergotininjektionen werden empfohlen. Der Kranke soll Husten, Pressen, Niesen möglichst vermeiden. Zur Verhütung des Decubitus und der Cystitis sind die bekannten Vorsichtsmassregeln anzuwenden. Ist das erste Stadium vorüber, so sind laue Bäder am Platze; gute Wirkung sah ich in zwei Fällen von Badekuren in Oeynhausen. Gegen die atrophische Lähmung wird eine elektrische Behandlung eingeleitet. Im Uebrigen vergleiche das Kapitel Myelitis etc.

In einem Falle von meningealer Blutung (Bugge) soll durch die Lumbalpunktion, durch welche 160 ccm Blut entleert wurden, Heilung herbeigeführt worden sein; ein günstiger Einfluss dieses Verfahrens wird auch von Albertin angegeben.

Rückenmarkserkrankung in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks. (Taucher-Krankheit, Caisson disease.)

Bei Tauchern, Brücken- und Hafenarbeitern, die gezwungen sind, unter Wasser in sog. Caissons, d. h. Taucherapparaten, unter einem Luftdruck von 1—4, 5 Atmosphären zu arbeiten, können sich beim Verlassen des Apparates, also bei plötzlicher beträchtlicher Erniedrigung des Luftdrucks Lähmungserscheinungen cerebralen und spinalen Ursprungs entwickeln. Häufiger sind die letzteren. Unmittelbar nach dem Verlassen des Caissons klagt der Betroffene über Kopfdruck, Schwindel, Ohrenschmerz, Ohrensausen, Uebelkeit, Schwäche in den Beinen. Diese kann sich nun innerhalb weniger Minuten bis zur Paraplegie steigern. Gewöhnlich entsprechen die Symptome einer diffusen Erkrankung des Brustmarks: es besteht Paraplegia spastica, Anaesthesie, Blasenschwäche etc. Auch heftige Schmerzen sind meistens vorhanden. Seltener entwickelt sich ein Symptomenkomplex, der auf besondere Beteiligung der Hinterstränge hinweist. In einem schweren Falle, den ich längere Zeit beobachten konnte, war die Lähmung mit überaus starker Rigidität der Beine und Bauchmuskeln verknüpft, und bei jedem Bewegungsversuch, bei jedem Hautreiz kam es zu starken klonischen Zuckungen in den letzteren, zu unwillkürlichem Harnabgang, zur Erectio penis.

Sind die Lähmungserscheinungen geringfügig, so ist vollständige Restitutio ad integrum möglich, diese stellt sich dann bald, innerhalb einiger Wochen oder Monate ein. In den schweren Fällen ist das Leiden unheilbar. Der Tod kann selbst sofort erfolgen.

Autopsiebefunde liegen nur in kleiner Anzahl vor (Leyden, Schultze, Rensselaer, Catsaras, Hoche, Schrötter). Leyden fand kleine Sprünge und Risse im Brustmark, die er auf Erweichungsherde bezog. Eine in kleinen Herden auftretende lokale Nekrobiose ist auch in den anderen Fällen gefunden worden. Man nimmt an (P. Bert, Leyden, Hoche, experimentelle Untersuchungen von Lépine), dass es in Folge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks zur Entweichung von Gasblasen aus dem Blute und damit zu einer Luftembolie der kleinen Rückenmarksarterien (besonders in den Seiten- und Hintersträngen des Dorsalmarks) mit sekundärer Erweichung kommt. Auf anderweitige Befunde und andere, besonders von amerikanischen Aerzten aufgestellte Theorien kann hier nicht eingegangen werden.

Veränderungen an den inneren Organen beschreiben Friedrich und Tausk. In prophylaktischer Beziehung ist vor dem schnellen Uebergang aus der Sphäre des erhöhten Luftdrucks in die des normalen dringend zu warnen. Der Uebergang muss ein allmählicher sein, ein Prinzip, das übrigens, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, bereits durchgeführt wird. Schrötter empfiehlt, bei Ausbruch des Leidens den Patienten sofort wieder unter erhöhten Luftdruck zu bringen (Rekompression). Die Hygiene der Arbeit in komprimierter Luft ist von Silberstern eingehend besprochen worden. Im Uebrigen deckt sich die Behandlung des ausgebildeten Leidens wohl im Wesentlichen mit der der Myelitis.

Die Tumoren des Rückenmarks.

Wenn wir von der Gliosis, die in einem besonderen Kapitel behandelt wird, an dieser Stelle absehen, so kann man von den übrigen Rückenmarksgeschwülsten sagen, dass sie zum grössten Teile von den Meningen ausgehen. Während nach der Zusammenstellung H. Schlesingers die Wirbeltumoren mit konsekutiver Beteiligung des Rückenmarks erheblich häufiger sind als alle meningealen und medullären Neubildungen zusammengenommen, ist das Verhältnis der von den Meningen ausgehenden zu den vom Mark entspringenden wie 7 : 3 bezw. 6 : 4. Die intramedullären finden sich am häufigsten im Bereich der Anschwellungen, während am Brustmark die extramedullären wesentlich überwiegen. Die ausserhalb der Dura sich entwickelnden Tumoren sind selten, es sind Lipome und Echinococcen. Doch überwiegen in der Statistik von Lloyd sogar die extraduralen über die intraduralen. Auch die an den Wurzeln entspringenden können extradural sitzen. Innerhalb der Dura, von dieser oder meistens von den weichen Häuten entspringend, kommen Sarkome, Endotheliome, Psammome, Syphilome, Tuberkel und besonders Fibrome und deren Mischformen vor, ferner Myxome, Angiolipome und andere Mischgewächse. Das Sarkom tritt als solitäre Geschwulst an den Meningen bezw. Nervenwurzeln auf oder es bildet multiple Geschwulstknoten. Diese entwickeln sich in der Nervensubstanz selbst und an den Hüllen der nervösen Zentralorgane (Schultze, Hippel, A. Westphal, Schlagenhaufer, Nonne) oder die Geschwulstbildung beschränkt sich auf die Hüllen, in denen sie in Form multipler Knoten oder in diffuser, flächenhafter Verbreitung erfolgt (Richter, Ollivier, Schulz, Orlowski, Nonne). Der Geschwulstcharakter kann dabei so wenig hervortreten, dass eine Verwechslung mit der chronischen Meningitis möglich ist (Rindfleisch). Es sind auch Fälle beschrieben, in denen das Rückenmark selbst zum grossen Teil in diese Geschwulst aufgegangen war (Forster, Malacaster, Ross, Holmsen). Bei der multiplen und diffusen Verbreitung des Sarkoms sind die Gebilde der hinteren Schädelgrube,

insbesondere das Kleinhirn, meistens betroffen (H. Schlesinger). Im Ganzen besitzt das von den Meningen ausgehende Sarkom wenig Neigung, auf die Rückenmarkssubstanz selbst überzugreifen (A. Westphal). — Von seltenen Geschwulstarten sei das Cylindrom, das Myolipom und das Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum hier angeführt.

Nur in vereinzelten Fällen (Bruns, Siefert) sind Carcinommetastasen in den Rückenmarkshäuten nachgewiesen worden.

An den Nervenwurzeln können sich multiple Neurome und Sarkome entwickeln und gleichzeitig im Rückenmark, im Gehirn und an den Hirnnerven auftreten. So ist auch die Kombination der allgemeinen Neurofibromatose mit dem Gliom des Rückenmarks einigemale beobachtet worden. Echinococcen kommen zuweilen, Cysticercen viel seltener im Wirbelkanal bezw. im Rückenmark vor. Jüngst hat Pichler einen solchen Fall beschrieben. Ich selbst beobachtete eine Cysticerkose der Hirn- und Rückenmarksmeningen (vergl. das Kapitel Cysticercus cerebri). Die Echinococcen liegen gewöhnlich zwischen Dura und Knochen, sie können auch nach Usur des Knochens aussen zum Vorschein kommen. In einem Fall (Friedeberg) fanden sich zahlreiche Blasen im Canalis sacralis, sowie im Wirbelkanal bis zum oberen Brustmark hinauf; das Kreuzbein selbst war durch die Blasengeschwülste zerstört. Der Cysticercus pflegt dagegen intradural aufzutreten. Im Mark kommen Syphilome, Gliome, Sarkome und Tuberkel vor. Die Gliome und Tuberkel gehen häufig von der grauen Substanz aus, auch das Sarkom kann von dieser entspringen (Schiff).

Die Lipome sind angeboren. Auch bei anderen Geschwulstarten scheint die kongenitale Anlage eine hervorragende Rolle zu spielen. Jedenfalls bildet die Heredität einen wesentlichen Faktor in der Aetiologie der multiplen Tumoren. Wenn wir die infektiösen und parasitären Geschwülste ausnehmen, so ist über die Aetiologie im Uebrigen nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist aber die Tatsache, dass die Krankheitserscheinungen wiederholentlich erst im Gefolge von Traumen manifest wurden.

Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Gewächse sind meist klein, von Erbs-, Mandel-, Kirsch-, Haselnussgrösse, sie können aber auch durch vorwiegendes Wachstum in vertikaler Richtung einen beträchtlichen Umfang erreichen und auf eine Strecke von zwei Zoll und darüber dem Marke folgen (Fig. 180). Sie können sich ferner in der ganzen Peripherie des Markes verbreiten und es wie eine Röhre, „wie ein Futteral“ (Orlowski) umschliessen (vergl. Fig. 184). Im Canalis sacralis erreichen die Tumoren oft einen bedeutenden Umfang. Geschwülste am Filum terminale haben wiederholentlich einen zufälligen Obduktionsbefund gebildet (Spiller u. A.).

Die Mehrzahl dieser Neubildungen (die Syphilome ausgenommen) hat ein langsames Wachstum. Sie komprimieren die anliegenden Wurzeln, pressen das Mark, gegen das sie von vorn oder hinten, häufiger von der Seite andrängen, mehr und mehr zusammen, so dass es eingeschnürt und bis auf $^1/_4$ seines normalen Volumens, auf Bleistiftdicke reduziert werden kann, während der Tumor sich gewissermassen in ihm ein Nest formt und wie in einer Nische des Markes eingebettet liegt

(s. Fig. 185). Die histologischen Veränderungen sind manchmal nur sehr geringfügige, andermal kommt es zu entzündlichen, degenerativen und malazischen Prozessen in der Umgebung des Tumors, sowie zu sekundären Degenerationen. Häufig leiden die zentralen Teile des Rückenmarks unter der Kompression stärker, als die peripherischen. Ferner kann sie die der Geschwulst gegenüberliegende Seite stärker schädigen, als die ihr direkt anliegende (Giese). Dass der Tumor die Rückenmarkssubstanz aufzehrt, ist nicht gewöhnlich (Fig. 183). Ausnahmsweise kommt es vor, dass die Neubildung durch die Intervertebrallöcher oder gar nach Usur der Wirbelkörper nach aussen vordringt, wie z. B. in



Fig. 180. Tumor Medullae spinalis. (Nach Braubach.)

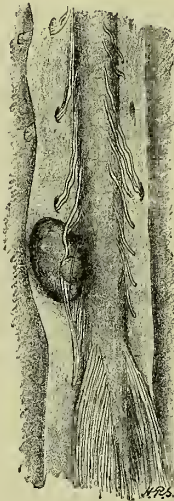


Fig. 181. Tumor, von der Dura ausgehend im oberen Teil der Lendenanschwellung. (Nach Gowers.)

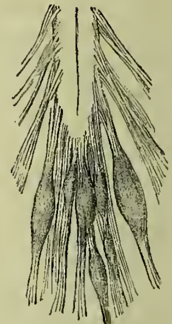


Fig. 182. Neurome der Cauda equina. (Nach Lanceraux.)

einem Falle Cladcks, in einem von Orlowski und in einem von Schede und Schultze beschriebenen. Die ausserhalb der Dura sitzenden Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ehe sie das Mark durch Druck schädigen, doch trifft das nicht immer zu.

In jeder Höhe des Rückenmarks kann die Neubildung ihren Sitz aufschlagen. Dass das Brustmark am häufigsten betroffen wird, ist natürlich. Auch an der Cauda equina kommen sie relativ häufig vor (Fig. 182), es sind Gliome, Sarkome, Fibrosarkome, in einem Falle wurde ein extradurales Lymphangiom von beträchtlicher Ausdehnung in vertikaler Richtung gefunden.

Symptomatologie. Die Symptome sind in manchen Fällen so wenig prägnant, dass die Diagnose nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden kann. In der Mehrzahl der älteren Beobachtungen ist das Leiden erst post mortem erkannt worden. Häufig wurde die Diagnose Myelitis gestellt, besonders oft freilich bei den vom Marke selbst ausgehenden, einige Male, z. B. in einem Falle Strubes, jedoch auch bei einem von der Dura entspringenden Gewächs. Mit dem in dem berühmten Fall von Gowers und Horsley geführten Nachweis, dass diese Geschwülste der operativen Behandlung zugänglich sind, hat sich aber das Interesse für die klinischen Erscheinungen so sehr gesteigert und ist die Symptomatologie so weit ausgebaut worden, dass an der Hand derselben jetzt wohl in der Mehrzahl der Fälle eine sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.



Fig. 183. Tumor medullae spinalis. (Querschnitt.)

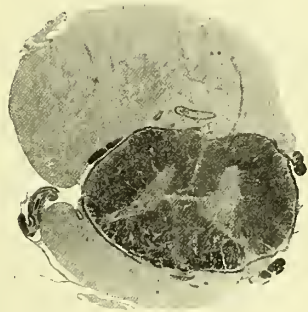


Fig. 184. Rückenmarkssarkom, das das Mark von vorn und hinten komprimiert, ohne auf es überzugreifen. Färbung: Pal-Karmin (Photogramm).

Meistens bilden Wurzelsymptome das erste Krankheitszeichen, und da im ersten Beginn in der Regel nur eine Wurzel oder ein Wurzelpaar von der Geschwulst komprimiert wird, sind es neuralgische Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet, besonders halbseitige oder bilaterale Interkostalneuralgie, die sich als frühestes Symptom geltend machen. Diese Schmerzen sind anfangs geringfügig, steigern sich im weiteren Verlauf, werden als stechend, bohrend, brennend, messerstichartig geschildert, treten zunächst in Paroxysmen auf, können auch für lange Zeit wieder zurücktreten, während später ein dumpfer Schmerz anhaltend besteht und von Zeit zu Zeit exazerbiert. Eine Zunahme der Schmerzen beim Husten, Niesen etc. wird recht oft angegeben. Dass sie ganz fehlen, kommt nur selten vor (Beobachtungen von Clarke, Bailey, Sibelinus; auch in einem unserer Fälle stellten sich erst sub finem vitae, in einem anderen dagegen nur in den ersten Stadien des Leidens heftigere Schmerzen ein.) Besonders hat Schultze in einer soeben erschienenen Abhandlung gezeigt, dass Schmerzen auch fehlen oder sehr geringfügig sein und bald

zurücktreten können. Sie sind in der Regel zuerst einseitig, können allmählich auf die andere Seite übergehen. Im Beginn sind sie zuweilen von Hyperaesthesie begleitet. Dieses neuralgische Stadium kann sich über den Zeitraum von mehreren Monaten, einem Jahre, ja selbst von mehreren Jahren erstrecken, ehe neue Symptome hinzukommen. In einem meiner Fälle waren erst nach $2^1/_2$ Jahren zu der Interkostalneuralgie geringfügige Erscheinungen anderer Art getreten. Sitzt der Tumor an einer vorderen Wurzel der Halsanschwellung oder des Lumbosakralmarks (resp. der Cauda equina), so können zunächst motorische Reizerscheinungen in einem bestimmten Muskelgebiet: Zittern, Muskelspannung, Krampf[1]) auftreten, Erscheinungen, die aber meistens bald verdeckt und verdrängt werden durch die Entwickelung einer degenerativen Lähmung der entsprechenden Muskeln. In einem meiner Fälle, in welchem die Geschwulst genau lokalisiert war, sodass sie bei der Operation an der freigelegten Stelle unmittelbar gefunden wurde, hatte die Kompression der vorderen Wurzeln (8. und 9. Dorsalis) zur Atrophie der Bauchmuskeln geführt, während die der entsprechenden hinteren sich schon vorher durch Schmerzen und dann durch Fehlen des Abdominalreflexes und Anaesthesie verraten hatte. Das Gleiche habe ich dann noch in anderen, so auch in einem durch die Operation geheilten Falle feststellen können. Revidiert man die vorliegenden Beobachtungen, so sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen meistens in den Vordergrund getreten, auch dort, wo nach Lage der Geschwulst vordere und hintere gleichmässig exponiert waren. Ferner können bei Kompression der vorderen Wurzeln die Erscheinungen der Parese lange bestehen, bevor es zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt (Beobachtung von Bruns und mir). Oedem und Herpes können zu den Zeichen der Wurzelkompression gehören, doch wird der letztere weit häufiger bei Wirbeltumoren beobachtet. — Im weiteren Verlauf macht sich entweder zunächst als Zeichen der stärkeren Wurzelkompression eine Anaesthesie in dem von der Neuralgie ergriffenen Gebiet bemerklich oder als Zeichen der weiteren Ausbreitung des Tumors in vertikaler Richtung eine Erweiterung des neuralgischen resp. anaesthetischen Bezirkes nach oben oder unten — oder endlich, es folgen sogleich die Zeichen der Markkompression. Es ist beachtenswert, dass auch meningeale Reizerscheinungen: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit auftreten können; die letztere ist aber meistens nicht erheblich, und es sind die Bewegungen der Wirbelsäule im Ganzen weder beschränkt, noch pflegen sie die bestehenden Schmerzen bedeutend zu steigern. Immerhin war bei einem meiner Kranken die steife Rumpfhaltung auffällig. Auch hat in einigen unserer Fälle eine Scoliose bestanden, die ich darauf zurückführen musste, dass der Kranke eine Haltung einzunehmen sucht, bei der das Mass seiner Schmerzen ein möglichst geringes ist. — In einzelnen Fällen (Böttiger-Krause) wurden Wurzelsymptome ganz vermisst; es ist das besonders

---

[1]) Einige Male sind auch allgemeine tonische Krämpfe mit Opisthotonus u. s. w. beobachtet worden.

dann zu erwarten, wenn die Neubildung sich in dem interradikulären Gebiete am Mark entwickelt.

Die Kompression des Rückenmarks bedingt, wenn sie an irgend einer Stelle oberhalb des Lendenmarks stattfindet, spastische Lähmungserscheinungen, und zwar ist die Muskelrigidität und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei keinem anderen Leiden so ausgeprägt, wie bei den das Mark komprimierenden Tumoren. Da nun in der Regel zunächst eine Seite betroffen wird, so pflegt die Lähmung zuerst das Bein der entsprechenden Seite zu befallen, während die Steigerung der Reflexe und Sehnenphänomene auch dann gewöhnlich schon eine doppelseitige, wenn auch homolateral überwiegende ist. Die Hemiparesis spinalis verwandelt sich aber meistens bald in Paraparesis resp. Paraplegie, und die Muskelrigidität steigert sich nicht selten — allmählich oder schnell — bis zu dem Grade, dass sich eine erhebliche Beugekontraktur in den Hüft- und Kniegelenken ausbildet.

Die Sensibilität kann an den Beinen lange Zeit ungestört bleiben; häufiger tritt schon in dem Stadium, in dem die motorische Schwäche vorwiegend oder ausschliesslich ein Bein betrifft, eine Hypaesthesie oder Anaesthesie des andern (gekreuzten) zu Tage, also der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung, immer vorausgesetzt, dass der Tumor das Mark oberhalb des Lendenteils komprimiert. In zwei unserer Fälle ging die Thermanaesthesie am gekreuzten Bein der Entwickelung der homolateralen Lähmung voraus. Dasselbe konstatierten Henschen und Lennander. —

Der Symptomenkomplex der Halbseitenläsion kann lange in scharfer Ausprägung bestehen bleiben, doch liegt es in der Natur der Sache, dass früher oder später, oft schon nach kurzer Zeit, die Lähmung und Gefühlsstörung eine bilaterale Verbreitung erfahren.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann schon früh beeinträchtigt sein; hat sich die Paraplegie entwickelt, so fehlen die entsprechenden Beschwerden fast niemals. Im Beginn ist es gewöhnlich der vermehrte, quälende Harndrang, dem Patient sofort Folge geben muss (imperativer Harndrang), später stellt sich dann Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein.

Auch in diesem Stadium der völligen oder partiellen Markkompression bestehen die Zeichen der Wurzelreizung, die neuralgischen Schmerzen fort, aber auch in der von der Lähmung und Anaesthesie befallenen unteren Körperhälfte, in den Beinen, werden gewöhnlich heftige Schmerzen empfunden. Dass sie gänzlich fehlen oder gerade bei der Progression der Lähmung schwinden können, wurde oben schon angeführt. Schultze sucht das durch die Kompression bezw. völlige Unterbrechung der schmerzleitenden Rückenmarksbahnen zu erklären.

Die Modifikationen, die das Symptombild bei cervikalem Sitz der Neubildung erfährt, bedürfen keiner besonderen Schilderung. Die Markkompression verursacht hier gewöhnlich zuerst Hemiplegia spinalis, später eine Paraplegie aller vier Extremitäten, die Lähmung der oberen kann spastischer oder atrophischer Natur sein oder auch eine Kombination dieser Eigenschaften zeigen. Die durch Beteiligung der oculopupillären Zentren und Bahnen, sowie des Phrenicus bedingten Symptome

sind schon an anderer Stelle beschrieben worden. Einigemale haben Bulbärsymptome zu den Erscheinungen der vom Halsmark ausgehenden Tumoren gehört; Schlesinger hat sie auf ein Oedem der Oblongata, Nonne auf toxische Einflüsse zurückführen wollen.

Bei den Tumoren, die das Lendenmark komprimieren, spielen zunächst die Wurzelsymptome eine hervorragende Rolle, da die Nervenwurzeln hier dichter gruppiert sind und eine selbst kleine Geschwulst auf eine grössere Anzahl von Wurzeln einwirken kann. Auf diesem Wege sowohl als auch in Folge der Kompression des Lendenmarks kommt die atrophische Lähmung zu Stande, die Spinalerscheinungen gleichen im Wesentlichen denen der Myelitis lumbalis, während heftige Schmerzen in der Bahn der Nerven des Plexus lumbosacralis ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal bilden.

Die Tumoren der Cauda equina bedingen zunächst heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins, ausstrahlend in die After-, Blasen-, Dammgegend, sowie in die Bahn der Ischiadici. Dazu kommen Lähmungssymptome, die sich in einem Falle auf die Blase beschränkten, während in den anderen degenerative Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus und bei hochhinaufreichendem Tumor selbst Funktionsstörungen im Bereich der oberen Lendennerven hinzutraten (Laquer): In einem von mir diagnostizierten Falle hatte das Leiden mit Schmerzen im After, Kreuz und in den Beinen eingesetzt, dazu kam Incontinentia alvi, dann Harnverhaltung. Ich konstatierte eine Anaesthesie in der Anogenitalgegend und über der Achillessehne, eine Lähmung und Areflexie des Sphincter ani, Fehlen des Fersenphänomens und Entartungsreaktion im Levator ani. Ich nahm einen Tumor in der Höhe des 3. oder 4. Sacralnerven an; genau an der Stelle wurde er von Sonnenburg bei der Operation gefunden.

Auch trophische Störungen, z. B. das Mal perforant, kommen dabei vor (Duplay).

Geschwülste, die die Hinterstränge komprimieren, können Ataxie erzeugen; sitzen sie in der Höhe des oberen Lendenmarks, so kann das Kniephänomen frühzeitig schwinden.

Die extraduralen Gewächse schaffen häufiger bilaterale und bei ihrer ausgesprochenen Neigung zum Längenwachstum verbreitete Wurzelsymptome (Böttiger).

In den Fällen multipler und diffuser Geschwulstbildung weisen die Erscheinungen meistens auf mehrfache Herde hin. Dabei wird die Symptomatologie oft durch die der endokraniellen Neubildung beherrscht (A. Westphal, Schröder, Raymond-Cestan, Henneberg-Koch), entspricht aber in der Regel dem Typus eines cerebrospinalen Leidens, kann z. B. grosse Aehnlichkeit mit der Lues cerebrospinalis bekunden. In einem in der Erbschen Klinik beobachteten Falle von multiplen Geschwülsten des Rückenmarks, der Wurzeln, des Gehirns und seiner Nerven hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, indes entsprachen die Hirnerscheinungen mehr denen des Tumors. Auch fanden sich ebenso wie in einem Falle Sievekings kleine Geschwülste an der Haut, die die Diagnose hätten ermöglichen können. In einem unserer Fälle entsprach das Symptombild dem der multiplen cerebrospinalen Wurzel-

neuritis, und die multiplen Fibrome der Haut sicherten die Diagnose. Ueberhaupt kann das Vorkommen von Geschwülsten (Sarkomen, Neuromen, Fibromen, Echinococcen etc.) an anderen Stellen eine wesentliche Stütze für die Diagnose der Rückenmarksgeschwulst bilden. Doch ist es zu beachten, dass metastat. Tumoren im Rückenmark und seinen Hüllen weit seltener vorkommen als an der Wirbelsäule.

Der Verlauf des Leidens ist ein chronischer, es kann sich über viele Jahre, selbst über ein Decennium erstrecken. Indes kann auch bei benignem Tumor der Ablauf sich in relativ kurzer Zeit — in 4 Monaten in einem Falle Schultzes — vollziehen. Doch ist das jedenfalls ein ungewöhnliches Vorkommnis. Es kommen auch wohl spontane Remissionen vor, die selbst zu diagnostischen Irrtümern führen können. In der Regel lassen sich 3 Stadien unterscheiden: das erste, das die längste Dauer hat, ist das Stadium der (meist unilateralen) Wurzelsymptome, das zweite oder das der Brown-Séquardschen Lähmung, welches gewöhnlich relativ rasch in das dritte der totalen Markkompression oder bilateralen Lähmung übergeht.

Die Diagnose der Tumoren des Rückenmarks und seiner Adnexe ist heute eine sehr verantwortungsreiche Aufgabe, die vielfache, sorgfältige Erwägungen und eine überaus genaue, wiederholte Untersuchung verlangt. Die allgemeinen und speziellen diagnostischen Merkmale sind schon in der Symptomatologie angeführt. Hier sollen noch einige Gesichtspunkte erörtert werden.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen des Rückenmarks kommt besonders die Lues spinalis in Frage. Die Gummigeschwulst kann wie jede andere Neubildung auf die Wurzeln und das Mark wirken, aber das Krankheitsbild zeigt hier nicht die Stetigkeit der Entwicklung und des Verlaufs, sondern eine im Ganzen raschere Entstehung, einen sprunghaften Verlauf, Neigung zu plötzlicher Verschlimmerung und zu Remissionen. Ferner ist bei der Seltenheit der isolierten Gummigeschwulst das Symptombild oft kein uniloculäres, sondern deutet auf Krankheitsherde an verschiedenen Stellen des Rückenmarks oder cerebrospinalen Nervensystems. Freilich versagt dieses Kriterium gegenüber den multiplen Neubildungen (die sich aber in der Regel durch ihre gleichzeitige Verbreitung über die der direkten Betrachtung und Untersuchung zugänglichen Körpergebiete verraten — Neurofibromatosis generalis u. s. w.). Dass auch Anamnese und Körperuntersuchung für die Diagnose Lues spinalis bedeutungsvoll ist, versteht sich von selbst. Schliesslich wird man in jedem Falle, in welchem mit der Möglichkeit eines spezifischen Prozesses zu rechnen ist, zunächst eine antisyphilitische Therapie anwenden und bei augenscheinlichem Erfolge e juvantibus die Diagnose stellen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Sclerosis multiplex bereitet weniger Schwierigkeit. Aber da, wo beim Tumor die Wurzelsymptome, besonders die lokalisierten heftigen Schmerzen lange fehlen, können Bedenken entstehen. So habe ich in einem Falle dieser Art bei der ersten Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sclerosis multiplex gestellt, während der weitere Verlauf erkennen liess, dass es sich um multiple Geschwulstbildung handelte. Für die Erkennung der letzteren und ihre Unterscheidung von der disseminierten Sklerose kann

die sorgfältige Allgemeinuntersuchung durch den Nachweis von Neuromen und dergl. an anderen Körperstellen wertvolle Anhaltspunkte liefern.

Nach einer Beobachtung Rindfleischs und einer Mitteilung Dufours scheint auch die Cytodiagnose durch den Nachweis von Geschwulstzellen zur Feststellung der meningealen Sarkomatose führen zu können.

Dass der extramedulläre Tumor mit der Pachymeningitis spinalis verwechselt werden kann, geht besonders aus den Mitteilungen Schultzes hervor.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist dann aber die Entscheidung der Frage, ob ein vertebraler, ein meningealer oder ein medullärer Tumor vorliegt.

Die lokalisierten Deformitäten der Wirbelsäule lassen, wenn wir hier zunächst von der Caries absehen, den Wirbeltumor erkennen. Freilich kann auch ein endovertebraler Tumor — besonders gilt das für den Echinococcus — die Wirbelsäule usurieren, deformieren und durchbrechen. In einem merkwürdigen Falle (Fischer) ist sogar ein Rückenmarksgewächs durch die Wirbel hindurch nach dem Bauchraum vorgedrungen. Aber es trifft das so selten und unter so ungewöhnlichen Verhältnissen zu, dass das Kriterium seinen differentialdiagnostischen Wert behält. Noch bevor die äusserlich wahrnehmbaren Formveränderungen hervortreten, kann die Untersuchung mit Röntgenstrahlen eine Wirbelgeschwulst erkennen lassen, aber einmal lässt uns die Radiographie sehr oft ganz im Stich, andererseits kann auch — wie das in einem unserer Fälle von Jolly radiographisch festgestellt wurde — der im Wirbelkanal sitzende Tumor diesen ausbuchten und sich dadurch Raum schaffen. Allerdings dürfte das nur für die nicht-gutartigen Gewächse gelten. Wenn sich nun die besonders von Leyden und Grunmach angestellten Beobachtungen bestätigen sollten, dass auch die verschiedenen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz selbst trophische Veränderungen (Halisteresis etc.) an den Wirbelknochen hervorrufen, so würde die Radiographie für die Differentialdiagnose noch wesentlich an Wert einbüssen. Jedenfalls erheischt ihre Beurteilung die grösste Vorsicht.

Entspricht die lokalisierte Deformität der Wirbelsäule der Wirbelgeschwulst (und Caries), so müsste man nach den früheren Erfahrungen die diffuse Skoliose und Kyphoskoliose in zweifelhaften Fällen auf die medulläre Neubildung, d. h. die Gliosis und Syringomyelie, beziehen. Ich habe aber festgestellt, dass auch die extramedullären Geschwülste des Wirbelkanals sich mit Skoliose verbinden können. Allerdings dürften die beträchtlichen Deformitäten dieses Charakters häufiger bei der Gliosis — vielleicht auch bei der Neurofibromatosis (Haushalter) — vorkommen.

Die Behinderung der Rumpfbeweglichkeit, die Schmerzhaftigkeit dieser Bewegungen kommt besonders den Tumoren der Wirbelsäule zu und ist bei diesen in der Regel stark ausgesprochen. Es gilt das ferner für die örtliche Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck und Perkussion. Während sie nach unseren Erfahrungen bei den meningealen Geschwülsten auch im vorgeschrittenen Stadium völlig fehlen kann, wird sie bei den Wirbelgewächsen jedenfalls nur ausnahms-

weise vermisst. Allerdings kann sie auch bei den extraduralen Neubildungen des Wirbelkanals sehr ausgesprochen sein.

Ferner vollzieht sich bei den Wirbeltumoren das Uebergreifen auf Mark und Wurzeln in der Regel rascher; es können wohl auf ein oder mehrere benachbarte Wurzelgebiete beschränkte Schmerzen längere Zeit isoliert bestehen, aber die Fortentwicklung bleibt keine zögernde, sondern es kommen mit einem Male oder Schlag auf Schlag die Erscheinungen einer diffusen, meist von vornherein bilateralen Beeinträchtigung des Rückenmarks. Schliesslich ist es zu bedenken, dass die Wirbelgeschwülste meistens maligne, metastatische sind und dass umgekehrt die Metastasen maligner Gewächse fast nie das Rückenmark oder die Meningen direkt befallen, sondern zunächst den Wirbelapparat. Das höhere Alter des Patienten, die Kachexie und besonders der Nachweis eines malignen Tumors an anderer Stelle beweist also, dass die Spinalerscheinungen durch einen vertebralen Tumor verursacht sind. Und doch zeigt z. B. ein von Senator beschriebener Fall, dass auch in diesen Schlüssen eine gewisse Vorsicht zu empfehlen ist.

Das, was für die Differentialdiagnose gegenüber den Wirbelgeschwülsten angeführt ist, gilt auch im wesentlichen bezüglich der Caries, doch ist wegen der Einzelheiten auf das entsprechende Kapitel zu verweisen. Der Nachweis der tuberkulösen Diathese, die Wirbelsymptome (zu denen hier eventuell der Senkungsabscess kommt), die sich sehr oft geltend machende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, das zuweilen vorhandene Fieber, das bilaterale Auftreten der Kompressionserscheinungen, das zum mindesten die Regel bildet — während wohlausgeprägte Brown-Séquardsche Symptome bei Caries nach meinen Erfahrungen kaum in 5 pCt. der Fälle vorkommen — diese Momente bilden eine nahezu sichere Unterlage für die Differentialdiagnose. Der Wert der Tuberkulininjektion für diese Entscheidung ist ein zweifelhafter, wir raten deshalb, von ihrer Verwendung Abstand zu nehmen. Die Lumbalpunktion kann Anhaltspunkte für die Beurteilung bieten, lässt aber auch recht oft im Stich.

Die grösste Schwierigkeit kann nun die Entscheidung der Frage bereiten, ob eine Neubildung vom Marke ausgeht oder von seiner direkten Umgebung, d. h. den Meningen und Wurzeln. Sie ist überhaupt oft nicht mit voller Sicherheit zu beantworten. Es ist zunächst an die wichtige Tatsache zu erinnern, dass die sich innerhalb des Wirbelkanals entwickelnden Gewächse, wenn man die Gliose ausser acht lässt, ganz vorwiegend von den Häuten ausgehen. Besonders gilt das für die langsam wachsenden gutartigen.

Bei den Geschwülsten, die von der Rückenmarkssubstanz selbst ausgehen, treten die Wurzelsymptome in der Regel ganz in den Hintergrund und das Symptombild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bezw. dem der Gliosis. Vielfach verliefen diese vom Mark entspringenden Neubildungen unter dem Bilde der aszendierenden, subakuten — ausnahmsweise sogar akuten (Nonne) — oder chronischen Myelitis, entsprechend ihrer raschen oder allmählichen Verbreitung von den unteren Abschnitten des Rückenmarks auf die oberen (Saenger, Wyss, Orlowski u. A.). Der Rückenmarkstuberkel geht meist von der zentralen grauen Substanz aus und bedingt deshalb ein Krankheits-

bild, das dem der Syringomyelie sehr verwandt ist, aber doch durch einen schnellen Fortschritt ausgezeichnet ist (H. Schlesinger).

Es ist also besonders die Gliosis, die von dem extramedullären Tumor diagnostisch geschieden werden muss. Und in der Tat hat diese Verwechslung schon zu unglücklich verlaufenen Operationen (Fürbringer-Hahn) Anlass gegeben. Es ist in dieser Hinsicht besonders folgendes zu beachten:

1. Der Gliosis fehlen die radikulären Symptome. Ganz besonders gilt das für die von Seiten der hinteren Wurzeln, während die atrophische Lähmung nicht ohne weiteres erkennen lässt, ob sie ihre Ursache in einer Affektion des Vorderhorns oder der vorderen Wurzel hat. In der Regel deutet aber die diffuse Verbreitung bei der Gliosis auf den medullären Sitz der Erkrankung.

2. Ueberhaupt treten bei der Gliosis die Reizerscheinungen, d. h. die Rückenschmerzen und die ausstrahlenden Schmerzen meistens in den Hintergrund. Doch hat diese Regel keine allgemeine Gültigkeit. Namentlich kann die Kombination der Gliosis mit der Pachymeningitis das Leiden zu einem schmerzhaften machen. Auch die motorischen Reizerscheinungen, namentlich die durch die Geschwulstkompression des Markes entstehenden Spontanzuckungen in den Beinen, gehören nicht zum Bilde der Gliosis, wie denn überhaupt die spastischen Phänomene bei ihr vermisst werden oder wenig ausgebildet sind (bezüglich eines selteneren, mit ausgesprochenen Spasmen einhergehenden Typus, vergl. das nächste Kapitel).

3. Vasomotorische und besonders trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, dem Knochen- und Gelenkapparat entscheiden zu Gunsten der Syringomyelie. Oedeme kommen freilich gelegentlich auch bei den extramedullären Neubildungen vor.

4. Die Verbreitung und der Charakter der Anaesthesie lässt bei der Gliose den cornuposterioren Sitz, bei den extramedullären Geschwülsten die Leitungsunterbrechung im Marke erkennen, d. h. wir finden im ersten Falle eine homolaterale, „segmentale“ Therm-Alg-Anaesthesie, im letzteren ausser der radikulären Anaesthesie die der Brown-Séquardschen Lähmung entsprechende kontralaterale Anaesthesie der unteren Körperhältte, die allerdings auch meistens vorwiegend eine Therm-Alg-Anaesthesie ist. Es gilt diese Darstellung natürlich nur für die Haupttypen, doch bedarf es nicht der speziellen Berücksichtigung jedes besonderen Falles und jeder Möglichkeit.

5. Die Symptomatologie weist bei der Gliosis auf eine Ausbreitung des Prozesses vorwiegend in der vertikalen, bei den extramedullären Gewächsen vorwiegend in der transversalen Richtung. Ausnahmen kommen aber in jedem Sinne vor.

6. Der Verlauf ist bei der Gliosis meist noch schleppender wie bei dem extramedullären Tumor, insbesondere spricht es für diese, wenn auch nach Ausbildung der Marksymptome der Prozess nur sehr langsam und unter Stillständen fortschreitet.

7. Die höheren Grade der Skoliose und Kyphoskoliose finden sich besonders bei der Gliosis.

Auch mit dem Nachweis, dass der Tumor ein extramedullärer ist, sind die Aufgaben der Diagnose nicht erfüllt, es bleibt vielmehr

noch sein Sitz am Marke genauer zu bestimmen, es bleibt noch die Niveaudiagnose zu stellen. Dabei haben wir auf alles das, was in dem Kapitel Lokalisation im Rückenmark auf S. 137 u. f. gesagt worden ist, zu verweisen. Gerade für diese Bestimmung ist eine sehr genaue und oft wiederholte Untersuchung, am besten mit sofortiger Eintragung der Befunde in die bekannten Schemata, erforderlich.

Die wichtigsten Punkte, die dabei zu berücksichtigen sind, sind folgende:

1. Sitz und Ausbreitung der Schmerzen. Eine gewisse Bedeutung hat schon die Oertlichkeit des Rückenschmerzes, besonders gilt es aber für die radikulären Schmerzen. Freilich können Schmerzen und Paraesthesien auch durch die Reizung der langen intraspinalen sensibeln Bahnen — und dadurch z. B. Gürtelschmerz und Gürtelgefühl am Abdomen beim Tumor am Cervicalmark (Henschen-Lennander) — zu Stande kommen; aber sie sind weder so konstant und dauerhaft noch so intensiv, als die Radikalgien. Immerhin folgt daraus, dass für die Lokalisation nur die höchstlokalisierten und stabilen Schmerzen in Frage kommen.

2. Die radikulären Paraesthesien und die Anaesthesie, die sich in der Regel in denselben Wurzelgebieten wie die Schmerzen verbreitet. Bei der lokalisatorischen Deutung der letzteren ist bekanntlich besondere Vorsicht erforderlich. Die Lehre vom absteigenden Verlauf der Wurzelfasern, von der multiradikulären Innervation der Hautbezirke — sodass eine Anaesthesie in einem bestimmten Innervationsgebiet immer erst bei Ausschaltung von 2 oder mehr benachbarten hinteren Wurzeln entsteht —, das Vorkommen individueller Verschiedenheiten in der Beziehung der Wurzeln zu bestimmten Hautgebieten nach den Erfahrungen Sherringtons, alle diese Punkte verlangen Berücksichtigung. Reicht also z. B. die Anaesthesie hinauf bis ins Gebiet des 7. Dorsalnerven, so muss die 6. und wahrscheinlich auch die 5. Dorsalwurzel noch beteiligt sein, der obere Rand des Tumors also bis zum 5. Dorsalsegment reichen.[1] Die Vernachlässigung dieser und anderer Tatsachen hat es verschuldet, dass die Rückenmarksgeschwülste häufig zu tief gesucht und deshalb garnicht oder erst nach Entfernung einiger weiterer Wirbelbögen gefunden wurden, sodass Horsley den Rat erteilt, die Laminektomie 8—10 cm oberhalb der oberen Grenze der anaesthetischen Zone vorzunehmen. Es empfiehlt sich jedoch nicht, sich an solche Bestimmungen zu halten, sondern die Frage unter Berücksichtigung aller angeführten Tatsachen von Fall zu Fall zu entscheiden. Wenn die Geschwulst auch in einzelnen neueren Fällen etwas zu hoch lokalisiert wurde, so enthält doch auch die Kasuistik der jüngsten Zeit wieder einige Fälle (z. B. Hirtz-Delamare), in welchen wegen der an zu tiefer Stelle ausgeführten Laminektomie die Neubildung nicht gefunden wurde.

Flüchtige Schmerzen in höheren Wurzelgebieten dürfen uns aber auch nicht irreführen, da Zirkulationsstörungen (Oedem), Absperrung des Liquor cerebrospinalis (eigene Beobachtungen) und vielleicht toxische Einflüsse den über dem Tumor

[1]) Böttiger meint, dass auch da, wo nur Hypalgesie als oberstes Wurzelsymptom vorliege, die Geschwulst doch noch um ein Segment höher zu suchen sei, als nach der Verbreitung dieser Empfindungsstörung anzunehmen wäre.

gelegenen Rückenmarksabschnitt schädigen und auf ihn hinweisende Symptome auslösen können.

Von einzelnen Autoren wird hervorgehoben, dass die lokale Hyperaesthesie oberhalb der anaesthetischen Zone für die Bestimmung des Sitzes von besonderem Werte sei, ich habe das Symptom aber meistens vermisst.

3. Die radikuläre bezw. spinale Areflexie. Sowohl durch die Kompression der Wurzeln als auch durch die des Rückenmarks selbst fallen in dem entsprechenden Gebiet die Reflexe aus. Hat der Tumor z. B. seinen Sitz an der 8. und 9. Dorsalwurzel, so pflegt der supraumbilikale, komprimiert er die 10. und 11. Dorsalwurzel oder das entsprechende Ursprungssegment, so pflegt der infraumbilikale Bauchreflex (vergl. S. 145) zu schwinden. Die Verwertung dieses Momentes verlangt aber schon deshalb besondere Vorsicht, weil der Bauchreflex auch bei Gesunden keineswegs eine konstante Erscheinung bildet und weil dieser Reflex auch durch die über seinen Segmenten sitzenden Gewächse ausgelöscht werden kann.

4. Die degenerative Lähmung als radikuläres Symptom, mag sie durch Kompression der vorderen Wurzeln oder ihres Ursprungssegmentes bedingt sein. Sie hat eine grosse Bedeutung für die Geschwülste im Bereich des Cervikal-, des untersten Dorsal- und des Lumbosacralmarkes.

5. Die Ausbreitung der durch die Läsion des Rückenmarks selbst bedingten Erscheinungen von Seiten der langen Leitungsbahnen, d. h. die Ausdehnung der spastischen Lähmung, der Leitungsanaesthesie, z. B. die obere Grenze der kontralateralen Anaesthesie bei der Brown-Séquardschen Lähmung etc. etc.

Dazu kommen nun noch in einzelnen Fällen

6. gewisse äussere Merkmale: Die Druckempfindlichkeit eines oder einzelner Wirbel, die in einem Falle von uns konstatierte Dämpfung des Perkussionsschalls über dem dem Sitze der Neubildung entsprechenden Wirbel, die eventuellen radiographischen Befunde (s. o.), deren Deutung besondere Sachkenntnis und Vorsicht erfordert.

Die Reihenfolge der Entwicklung der verschiedenen Wurzel- und Marksymptome lässt zuweilen auch noch erkennen, ob die Geschwulst im Umkreis der hinteren oder vorderen Wurzel sitzt, ob sie das Mark von hinten bezw. vorn oder von der Seite her beeinträchtigt. Bei diesen Schlüssen können aber auch Täuschungen unterlaufen, weil die verschiedenen Wurzeln unter dem gleichen Kompressionsdruck nicht gleichmässig leiden und weil gelegentlich nicht die dem Gewächs direkt anliegende, sondern die gegenüberliegende Seite des Rückenmarks die stärker komprimierte ist (Giese, vielleicht auch ein von E. Meyer beschriebener Fall so zu erklären). Es liegt in der Natur der Sache, dass auch von vornherein bilaterale Wurzelsymptome bestehen können und dass die Erkrankung sofort mit Spinalerscheinungen einsetzen kann.

Die Prognose ist eine ungünstige. Wenn man von den Syphilomen absieht, ist auf eine spontane oder durch Medikamente zu erzielende Rückbildung wohl nicht zu rechnen. Nur bei den parasitären Gewächsen ist die Möglichkeit eines Stillstandes durch Rückbildungsvorgänge (Verkalkung etc.) nicht auszuschliessen. Henschen sah

einen Fall, der ihn zu der Annahme der Rückbildung eines Neuroms drängte. Ich kenne ebenfalls eine Patientin, bei der, nachdem die operative Behandlung schon in Aussicht genommen, der Zustand zunächst eine wesentliche Besserung erfuhr (unter dem Einfluss einer fieberhaften Erkrankung). Aber diese Verlaufsart ist doch eine durchaus ungewöhnliche. Bei dem gutartigen Charakter der Mehrzahl dieser Gewächse kommen wohl Remissionen vor, aber in der Regel ist der Verlauf ein stetig progressiver und tödlicher. Erst mit dem Beginn der operativen Aera (s. u.) hat sich die Prognose wesentlich günstiger gestaltet.

Therapie. Wenn Verdacht auf Syphilis vorliegt, ist zunächst eine gründliche antisyphilitische Kur einzuleiten. In den anderen Fällen waren wir früher auf eine symptomatische Therapie, auf Bekämpfung der Schmerzen beschränkt, wenngleich Erb schon im Jahre 1878 die Frage der operativen Behandlung in Erwägung gezogen hatte, und nach aussen vorgewucherte oder von aussen nach dem Wirbelkanal vorgedrungene Geschwülste auch vorher schon zu chirurgischem Einschreiten aufgefordert hatten (Secat, Gerster, Abbé u. s. w.). Gowers und Horsley zeigten dann aber, dass auch die okkulten Tumoren des Rückenmarks auf operativem Wege beseitigt werden können, und dass damit eine völlige Heilung zu erzielen ist. Der von ihnen mitgeteilte Fall betraf einen 42jährigen Mann, der 1884 mit linksseitigen Interkostalschmerzen erkrankte, diese waren sehr heftig und bildeten bis zum Jahre 1887 das einzige Symptom; die Diagnose Interkostalneuralgie schien zunächst umsomehr berechtigt, als es gelang, die Schmerzen für einige Zeit zu koupieren. Dazu kam erst Lähmung des linken Beines, dann Paraplegie beider unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, spastischen Erscheinungen und Sphinkterenlähmung. Die Diagnose Tumor medullae spinalis wurde gestellt und operative Entfernung beschlossen. Nach Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Höhe des oberen Dorsalmarks auf der linken Seite im Subduralraum eine mandelförmige Geschwulst. Mit ihrer Exzision schwanden die Lähmungserscheinungen allmählich, und der Mann konnte als vollständig geheilt in einer ärztlichen Gesellschaft zu London vorgestellt werden. Fälle mit ebenso glücklichem Ausgang sind dann von Lichtheim-Mikulicz, F. Schultze-Schede, Böttiger-Krause, Sachs-Gerster, Laquer-Rehn, Oppenheim-Sonnenburg, Putnam-Warren, Williamson, Eskridge-Freeman, Henschen-Lennander, Hahn, Putnam-Krauss-Park, Abbé, Spiller u. A. beschrieben worden.

Gowers und Horsley sind der Meinung, dass die intraduralen Geschwülste fast immer operabel sind, da es sich um langsam wachsende, gutartige, mit dem Marke nur locker zusammenhängende Tumoren handele. Nach Schlesinger liegen jedoch nur in etwa einem Drittel der Fälle die intravertebralen Tumoren solitär in den Meningen oder frei im Wirbelkanale, sodass höchstens für diesen Bruchteil die chirurgische Behandlung in Frage kommt.

Sachs und Collins nehmen einen weit höheren Prozentsatz (75 bew. 50 pCt.) an. — Eine statistische Zusammenstellung der bis da operierten Fälle ist von Starr, Krause, Böttiger, Collins, Williamson, Lloyd gegeben worden, doch unter

verschiedenartigen Gesichtspunkten und verschiedenartiger Auffassung des Begriffes Rückenmarkstumor und des Begriffes Heilung. So hat Williamson, der die Wirbelgeschwülste einbezieht, schon 24 Fälle mit vollkommener Heilung oder erheblicher Besserung sammeln können. Ich finde in der mir zugänglichen Litteratur 46 Fälle, in denen ein Tumor im Wirbelkanal zu einer operativen Behandlung Anlass bot. In 17 dieser Fälle, also in 36 pCt. ist Heilung oder eine dieser nahekommende Besserung angegeben — ein immerhin glänzendes Resultat. Aber es bleibt zu berücksichtigen, dass die Fälle mit unglücklichem Ausgang nur zum Teil veröffentlicht werden und dass auch einigemale die Mitteilung zu schnell auf die Operation folgte. Ein anschauliches Bild des durch die chirurgische Therapie erzielten vollkommenen Heilerfolgs an der Hand ausführlicher Kranken-

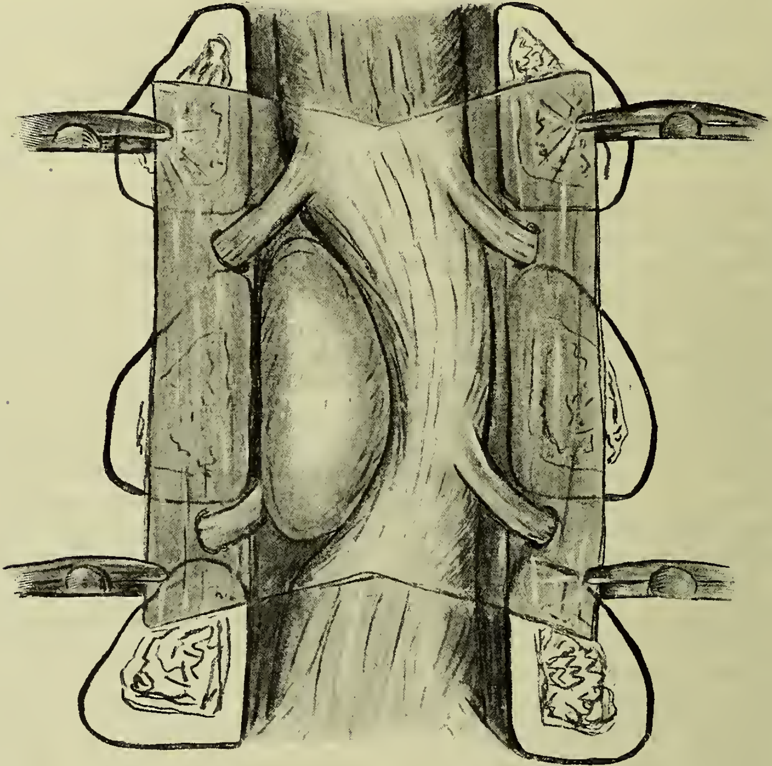


Fig. 185. Darstellung der Lagebeziehungen zwischen Tumor und Rückenmark in einem von mir genau lokalisierten und von Sonnenburg operierten Falle von endovertebraler Neubildung. (Etwas schematisiert.)

geschichten geben uns die Mitteilungen von Gowers-Horsley, die meinige (II), die von Henschen-Lennander und die Kasuistik F. Schultzes. Meine eigene Erfahrung bezieht sich, wenn ich von den Wirbeltumoren (s. S. 306) absehe, auf 4 Fälle. In allen 4 wurde die Geschwulst genau an der erwarteten Stelle gefunden, eine völlige Heilung wurde in einem, eine Besserung von mehrmonatlicher Dauer in einem 2. Falle erzielt, der 3. starb nach vorübergehender Besserung der Lähmungssymptome am 18. Tage post operationem an Meningitis, der 4. ebenfalls an den Folgen der Operation. (Auf einen fünften, den ich inzwischen gemeinschaftlich mit F. Krause behandelt habe, und in dem die Radikaloperation selbst ebenfalls gelang, während sich Meningitis hinzugesellte, ist hier noch nicht Bezug genommen.) Besonders glücklich ist F. Schultze gewesen: In 10 Fällen wurde der Tumor 8 mal diagnostiziert, nur einmal war die

Diagnose falsch, in einem zweiten blieb sie zweifelhaft. Von 4 Operierten wurden 3 geheilt, 1 gebessert.

Am günstigsten liegen die Verhältnisse, wenn es sich um einen nicht zu grossen, soliden, scharf abgegrenzten und gutartigen Tumor handelt, der von den Meningen ausgeht resp. im Subarachnoidalraum, im Arachnoidalgewebe steckt, das Rückenmark zur Seite gedrängt, aber nicht erheblich und nicht zu lange komprimiert hat und von seiner Umgebung leicht loszulösen ist, wie das z. B. durch Fig. 185 veranschaulicht wird.

Ueber den Gang der Besserung nach glücklich ausgeführter Operation geben die von mir, Böttiger-Krause und der von Henschen-Lennander mitgeteilte Fall Aufschluss. Wir sahen schon innerhalb der ersten 1—2 Tage die Reiz- und Ausfallserscheinungen zum Teil zurückgehen und konnten dann fast von Tag zu Tage die sich immer mehr vervollkommnende Restitution der Rückenmarksfunktionen verfolgen.

Nach einer langen Dauer der Kompression oder bei besonders starkem Kompressionsdruck kann natürlich das Mark schon so schwer verändert sein, dass trotz völlig gelungener Geschwulstexstirpation nur eine Heilung im chirurgischen Sinne eintritt, während die Lähmungserscheinungen bestehen bleiben (Beob. von Tyther-Williamson, Collins-Lloyd u. A.). Einigemale ist es auch — wie Erb mitteilt und ich selbst es gesehen habe — vorgekommen, dass das Rückenmark bei der Operation, bei der Aufmeisselung des Knochens verletzt wurde, sodass die Lähmung post operationem an Intensität und Ausbreitung zunahm.

Abgesehen von diesem wohl immerhin seltenen Vorkommnis hatten die ungünstigen Resultate ihren Grund in folgenden Momenten: Operation unter falscher Allgemeindiagnose (Schultze-Pfeiffer, Raymond), unter falscher Niveaudiagnose (Starr, Hirtz-Delamare u. A.), Tod trotz genauer Diagnose innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach der Operation an Shok, Entkräftung, Meningitis, septischem Decubitus, überreichem Abfluss von Liquor cerebrospinalis etc. (Schultze-Schede, F. Krause, Starr, Erb, Oppenheim-Sonnenburg I u. A.), Erfolglosigkeit wegen intramedullären Sitzes (Hahn, Edinger), wegen zu grosser Ausdehnung und malignen Charakters (Schede, Remak-Krause, Oppenheim-Sonnenburg III), zu spät ausgeführter Operation (Starr).

Die mit Glück operierten Geschwülste sind aus allen Höhen des Rückenmarks, aber naturgemäss am häufigsten aus der Umgebung des Dorsalmarkes enukleiert worden. Auch im Bereich des untersten Rückenmarksabschnitts und der Cauda equina sitzende Gewächse haben ziemlich oft zu chirurgischem Einschreiten geführt (Laquer-Rehm, Sachs-Gerster, Oppenheim-Sonnenburg, Remak-Krause, Dejerine-Chipault, J. Frenkel, Schultze-Schede u. A.), und in einem Teil dieser Fälle ist Heilung erfolgt. Selbst am obersten Cervicalmark konnte die Operation einmal (Putnam-Warren) mit Erfolg ausgeführt werden.

In den auf chirurgischem Wege geheilten Fällen hat es sich am häufigsten um Fibrome und deren Abarten (Fibrosarkome, Fibromyxome etc.), sowie um Echinococcen gehandelt, doch finden sich auch Sarkome, Psammome, Endotheliome, Lymphangiome etc. unter ihnen. Vollkommene Heilung wurde vorwiegend bei den kleineren Geschwülsten von fibromatösem Charakter erzielt, doch hat es sich in dem mit gutem Resultat behandelten Abbeschen Falle um ein langgestrecktes Endotheliom gehandelt.

Es kann nach alledem nicht mehr bezweifelt werden, dass die sich innerhalb des Wirbelkanals extramedullär entwickelnden Neubildungen, falls sie der spezifischen Behandlung widerstehen, die Indikation zur radikalen chirurgischen Behandlung geben. Doch ist das Verfahren nur dann berechtigt, wenn geeignete Anhaltspunkte für die Niveaudiagnose vorhanden sind und diese wenigstens ein gewisses Mass von Sicherheit hat. Der Behandlung nicht zugänglich sind die multiplen Geschwülste sowie die vom Rückenmark selbst entspringenden. Auch die metastatischen lässt man wohl besser unangetastet. Gewiss ist es dringend empfehlenswert, so früh wie möglich zu operieren, aber selbst eine mehrjährige Dauer des Leidens schliesst, wenn die Para-

plegie noch nicht lange besteht, den Erfolg nicht aus. Am besten sind die Chancen, wenn das Leiden aus dem zweiten Stadium — dem der Brown-Séquardschen Lähmung — noch nicht herausgetreten ist.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Methodik der Operation selbst einzugehen. Nur ein paar Bemerkungen möchte ich auf Grund dessen, was ich selbst gesehen habe, zu dieser Frage machen. Das osteoplastische Verfahren halte ich nicht für empfehlenswert, rate vielmehr, auf die Erhaltung der ausgemeisselten Wirbelsegmente zu verzichten. Bei der Aufmeisselung selbst ist grosse Vorsicht und Geduld erforderlich, dieser Akt kann sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, da die Knochen oft unerwartet fest und dick sind. Nur bei ruhigem, schonendem Vorgehen wird das Rückenmark vor schweren, deletären Verletzungen bewahrt. Nachdem der hintere Wirbelabschnitt entfernt ist, drängt sich die Dura mater vor, und es ist gewöhnlich schnell zu erkennen, dass ein starker Druck sie gespannt hält. Manchmal hebt sich auch schon die Neubildung in einer für das Auge, besonders aber für den tastenden Finger wahrnehmbaren Weise ab. Nach Spaltung der Dura ist dann die Geschwulst deutlich zu sehen und zu fühlen, falls sie hinten oder hinten und seitlich sitzt, doch kann sie im ganzen Umfang gewöhnlich erst nach Laminektomie mehrerer Wirbel — in einem unserer Fälle genügten 2 — überblickt werden. Das Rückenmark ist meist zur Seite verdrängt, zuweilen so beträchtlich, dass es erst nach Entfernung des Tumors in der Tiefe zu erkennen ist. In 2 meiner Fälle hob sich der Tumor durch die blaurote Färbung seiner Kapsel von dem helleren Marke aufs deutlichste ab.

Liquor cerebrospinalis kann sofort hervorstürzen oder erst nach Herauslösung der Geschwulst. Einige Chirurgen (Sick u. A.) erteilen den Rat, den Abfluss grosser Mengen dadurch zu verhüten, dass die Dura vor ihrer Eröffnung durch einen Faden umschnürt wird, indes lehren die bei Stichverletzung wiederholt (Beob. von Giss, Demoulin, Mathieu) gemachten Erfahrungen, dass auch starkes und dauerndes Abfliessen des Liquor das Leben nicht zu gefährden braucht.

Die Extensionsbehandlung wird man ja schon im Hinblick auf diagnostische Schwierigkeiten nicht ganz umgehen können; ich will aber darauf hinweisen, dass sie nach meinen Erfahrungen einen sehr ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der intravertebralen Neubildungen haben kann, indem sie eine rapide Zunahme der Kompressionserscheinungen im Gefolge zu haben pflegt.

Die Lokalisation von Geschossen im Wirbelkanal kann deshalb schwierig sein, weil sie oft an einer anderen Stelle als der der primären Rückenmarksverletzung sitzen, indem sie sich senken und eine lange Strecke am Mark entlang ziehen können (eigne Beob., Loison). Indes kommt uns hier die Radiographie als ein sehr wertvolles und zuverlässiges Hilfsmittel der Ortsbestimmung zu Statten. Sie hat schon in zahlreichen Fällen (Konrád, Sailer, Langdon-Wolfstein, Loison, Demoulin, Visdin, Eskridge-Rogers u. A.) den Weg zu dem im Wirbelkanal steckenden Geschoss gewiesen und meistens ist diese Operation eine glückliche gewesen.

Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie.

Diese beiden pathologischen Zustände sind gemeinsam zu besprechen, weil sie gewöhnlich mit einander vereinigt und in symptomatologischer Hinsicht nicht von einander zu trennen sind.

Unter Gliosis spinalis verstehen wir einen im Zentrum des Rückenmarks, in der grauen Substanz sich abspielenden Neubildungsprozess, der meistens nicht zu einer wesentlichen Volumvermehrung des Organs führt. Durch den Zerfall der Neubildung, besonders in ihren zentralen

Teilen, entstehen Höhlen (Syringomyelie), die das Rückenmark in grosser und selbst in ganzer Ausdehnung durchsetzen können.

Die Form von Höhlenbildung im Rückenmark, die seit langer Zeit (Ollivier, Lancereaux) bekannt war, ohne eine symptomatologische Bedeutung zu besitzen, war die dem Hydrocephalus entsprechende angeborene Erweiterung des Zentralkanals, die Hydromyelie. In der Folgezeit glaubten einzelne Forscher (Hallopeau, Joffroy) in einer zentralen Myelitis der grauen Substanz den Ursprung der Höhlenbildung zu erblicken. Dann lernte man einen weiteren Modus der Höhlenbildung durch Zerfall von Geschwülsten (Simon, Westphal) kennen. Anfangs hatte dieser Prozess im wesentlichen nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, so finden wir das Kapitel der Syringomyelie in den älteren Lehrbüchern unter der Rubrik: Rara et Curiosa abgehandelt. Erst mit den Beobachtungen von Kahler, Schultze u. A. begann das eingehende klinische Studium dieser Krankheitsform, und es wurde in kurzer Zeit soweit vervollkommnet, dass

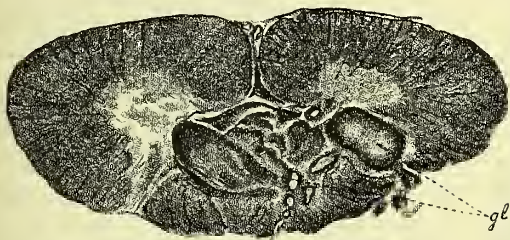


Fig. 186. Gliosis spinalis. (Nach einem mit Karmin gefärbten Westphalschen Präparat meiner Sammlung.)

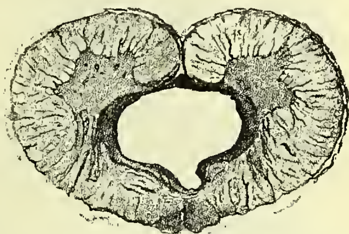


Fig. 187. Syringomyelie. (Nach einem Westphalschen Präparat meiner Sammlung.)

es heute nicht mehr schwierig ist, das Leiden im Leben zu erkennen. In den letzten Jahren haben sich Hoffmann und H. Schlesinger, dessen Monographie (Die Syringomyelie, II. Aufl., Wien 1902) die umfassendste und gediegenste Arbeit über diesen Gegenstand bildet, um seine Erforschung besonders verdient gemacht.

Pathologische Anatomie. Das Rückenmark ist bei äusserer Betrachtung entweder gar nicht verändert oder erscheint stellenweise (besonders häufig im Gebiet der Halsanschwellung) geschwollen. In dieser Gegend fühlt man Fluktuation und merkt oft schon beim Betasten, dass das Organ in eine Röhre verwandelt ist. Auf dem Durchschnitt ist die Höhle, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt und so gross sein kann, dass man die Kuppe des kleinen Fingers hineinstecken kann, die am meisten in die Augen springende Veränderung. Gewöhnlich ist sie nur klein und macht den Eindruck eines mehr oder weniger und besonders nach hinten erweiterten Zentralkanals. In vielen Fällen ist es überhaupt nicht die Höhlenbildung, die die makroskopisch zu erkennende Alteration des Rückenmarkes bildet, sondern man findet in seinem Zentrum oder in einem Teil der grauen Rückenmarkssubstanz einen Tumor, der bald rundlich oder oval erscheint, bald sehr unregelmässig gestaltet ist (vgl. Fig. 186—189). Dieser Tumor hat sich vornehmlich in der Längenrichtung des Organs

ausgebreitet, er kann das Halsmark oder auch Hals- und Brustteil des Rückenmarks durchsetzen und nach oben hin sich bis in die Medulla oblongata erstrecken.

Die Medulla oblongata kann auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; es kann sich der Geschwulstprozess sowohl wie die Höhlenbildung auf sie fortsetzen (Syringobulbie). Besonders oft sind es spaltförmige Hohlräume, die hier gefunden werden. Diese Spalten verlaufen häufig in der Richtung der spinalen Trigeminuswurzel, sie schädigen nicht selten die Kerne des Vago-Accessorius, das Solitärbündel, die Schleife (Schlesinger, A. Westphal, Philippe-Oberthür, Maixner).

In der Regel ist wenigstens in irgend einem Abschnitt des Rückenmarks eine Spalt- resp. Höhlenbildung wahrzunehmen. Die Neubildung kann auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn beschränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufs in Geschwulstgewebe verwandeln.

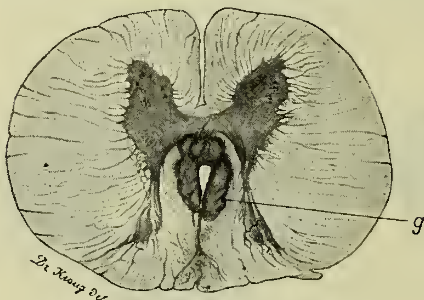


Fig. 188. Gliosis und Syringomyelie. (Nach einem mit Nigrosin gefärbten Präparat.)

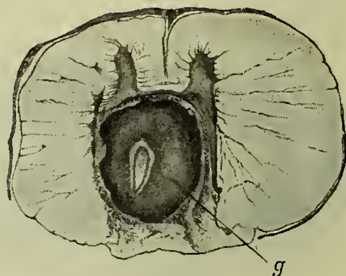


Fig. 189. Gliosis spinalis mit beginnender Syringomyelie.

Die mikroskopische Prüfung lehrt, dass die Geschwulst aus Gliazellen und -Fasern besteht, die sich in sehr wechselndem Verhältnis an ihrem Aufbau beteiligen und mancherlei Umwandlungen erfahren können. Die Spalt- und Hohlräume sind von einer festen, derben Membran ausgekleidet, die zuweilen noch einen Epithelbelag erkennen lässt. Die Geschwulst geht von den zentralen Partien des Rückenmarks aus, von der hinteren Kommissur, den Hinterhörnern etc., verbreitet sich über die graue Substanz und nach dem Hinterstranggebiet; besonders häufig folgt die Höhle dem Verlauf des Septum medianum posticum, trennt also die Hinterstränge voneinander, ohne jedoch bis an die Pia mater heranzutreten.

Es sind auch Neurombildungen bei Syringomyelie gefunden worden (Raymond, Schlesinger, Bischofswerder, Saxer, Hauser u. A), doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich wohl meist um die auf S. 297 erwähnten Gebilde gehandelt hat (Hellich). Indes kommt eine Kombination der Neurofibromatosis generalis mit der Syringomyelie vor.

Die Grundlage des Prozesses bilden wohl meistens kongenitale Entwicklungsanomalien, die entweder den Zentralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels etc. (Leyden[1]) — oder es sind Nester von Gliazellen in der

[1]) Mannigfache Entwicklungsanomalien am Zentralkanal des kindlichen Rückenmarks und seiner Umgebung sind neuerdings beschrieben worden (Zappert, Rolly, Ivanoff, Utchida).

Umgebung des Zentralkanals resp. in der hinteren Schliessungslinie, in der Gegend des hinteren Septums, aus der Fötalzeit liegen geblieben, und diese besitzen die Tendenz, spontan oder auch durch irgend einen Reiz (Trauma) angeregt, zu wuchern und durch ihre Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden (Hoffmann). Hat der Prozess seinen Ausgang von den Zellen in der Umgebung des Zentralkanals genommen, so wird dieser im Zentrum der Geschwulst gefunden. Ausserdem kann eine zweite Höhle vorhanden sein, die durch den Zerfall der Neubildung entstanden oder darauf zurückzuführen ist, dass von vornherein eine Verdoppelung des Zentralkanals stattgefunden hatte. Es ist begreiflich, dass, je nach der primären oder sekundären Entstehung der Höhle, diese bald von einem Epithel ausgekleidet ist, bald eine derartige Auskleidung vermissen lässt. Uebrigens können sehr verschiedenartige Prozesse zur Höhlenbildung führen. Namentlich scheint auch den umschriebenen Affektionen der Meningen, welche eine Verwachsung der Häute untereinander und mit dem Rückenmark bedingen, dieser Einfluss zuzukommen. Auch die traumatische Nekrose und Erweichung sowie die Stauung im Rückenmark kann zur Entwickelung von Höhlen innerhalb desselben führen. Bei Caries kommt sie zuweilen vor (Thomas-Hauser u. A.). Ob sich von diesem Standpunkt aus jedoch schon eine Einteilung in verschiedene Formen (Marinesco, Philippe) durchführen lässt, ist zweifelhaft.



Fig. 190. Fehlen und Verkrüppelung etc. der Endphalangen bei Syringomyelie. (Nach Hoffmann.)

Veränderungen an den peripherischen Nerven sind in einzelnen Fällen (von mir u. A.) konstatiert worden, doch scheint ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Symptomatologie nicht zuzukommen.

Ursachen. Es ist häufig beobachtet worden, dass das Leiden sich im Anschluss an ein Trauma — an einen Fall auf den Rücken oder Stoss gegen denselben — entwickelte. Denkbar ist es, dass bei vorhandener Anlage (den oben angeführten Entwickelungsanomalien) das Trauma erst den Anstoss zur Wucherung der Zellen, zur Geschwulstbildung giebt. Experimentelle Beobachtungen (Schmaus) deuten auch auf diesen Entstehungsmodus. Nach Minor bildet eine durch das Trauma gesetzte zentrale Haematomyelie nicht selten den Ausgangspunkt des Prozesses. Vielleicht können auch Rückenmarksblutungen durch Geburtstraumen in diesem Sinne wirken (Schultze). Gegen die traumatisch-haemorrhagische Entstehung der ächten Gliosis und Syringomyelie hat sich besonders Kienböck auf Grund einer kritischen Sichtung des gesamten Materials ausgesprochen, während A. Westphal wieder mit guten Gründen dafür eingetreten ist. Auch

meine eigenen Erfahrungen kann ich zu Gunsten einer traumatischen Aetiologie der Gliosis ins Feld führen. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass bei bestehender Anlage selbst ein die Extremitäten, z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium, durch Vermittelung einer aszendierenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne, doch hat diese Annahme wenig für sich. Einmal soll ein ins Rückenmark eingedrungener Knochensplitter die Syringomyelie hervorgebracht haben. Mehrfach ist die Höhlenbildung bei Syphilitischen und im Verein mit anderweitigen Affektionen des Rückenmarks gefunden worden.

Symptomatologie. In den typischen Fällen, in welchen die Gliose in erster Linie die Halsanschwellung des Rückenmarks ergreift, finden wir folgende Trias von Symptomen: 1. die progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (incl. Schultergürtel), 2. die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend, 3. vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subkutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.



Fig. 191. Hemiatrophia linguae bei Syringomyelie. (Eigene Beobachtung.)

Um diese Erscheinungen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, können sich dann eine Reihe anderer, weniger charakteristischer gruppieren.

Die Muskelatrophie beginnt meistens an den Händen, seltener an einem anderen Abschnitt der oberen Gliedmassen und der Schultermuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind es, welche zuerst einem Schwunde anheimfallen, sodass die Spatia interossea einsinken, der Daumen- und Kleinfingerballen abmagern, die Krallenhandstellung sich entwickelt und das ganze Bild an die spinale Form der progressiven Muskelatrophie erinnert. Mit dieser ist auch in früherer Zeit die Gliosis gewöhnlich verwechselt worden. Die in der Atrophie begriffenen Muskeln zeigen in der Regel fibrilläres Zittern. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: Entartungsreaktion, die aber meist nur in einzelnen Muskeln oder gar Muskelteilen hervortritt, und nicht selten einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit. Auch fand ich in einigen besonders schleichend verlaufenden Fällen trotz deutlicher Atrophie keine merkliche Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Atrophie ist meistens nicht symmetrisch entwickelt, an der einen Hand stärker ausgesprochen oder kann sich auf diese beschränken. Die Muskelfunktion ist in entsprechender Weise gestört. Da die atrophische Lähmung meistens vorwiegend das Gebiet des Ulnaris und Medianus resp. der 8 Cervical- und 1 Dorsalwurzel betrifft, so kann durch das Uebergewicht der vom Radialis (bezw. 6 u. 7 Cervicalis) innervierten Muskeln die Hand in Predigerstellung geraten.

Mit dieser atrophischen Lähmung, die nur ganz allmählich vorschreitet, verbindet sich eine nach Charakter und Ausbreitungsweise sehr eigenartige Form der Gefühlsstörung: Während nämlich Berührung und Druck in der Regel gut wahrgenommen werden und auch das Gefühl von der Stellung und Haltung der Glieder nicht beeinträchtigt ist, ist die Schmerzempfindung (für Nadelstiche, den faradischen Pinsel etc.) mehr oder weniger völlig erloschen und die Empfindung für Heiss und Kalt ebenso herabgesetzt oder aufgehoben.

Das Gefühl für Heiss kann auch allein erloschen sein, während Kalt empfunden wird und umgekehrt. Es kommt ferner vor, dass nur die extremen Temperaturen verwechselt werden, während mässige Wärme und mässige Kälte richtig erkannt werden (Dejerine-Tuilaut). Uebrigens ist bei unaufmerksamen und unintelligenten Personen diese Differenzierung auch in der Norm zuweilen keine ganz sichere.

Diese partielle Empfindungslähmung betrifft nicht etwa den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven, sondern verbreitet sich über den ganzen Arm oder den Arm und Segmente des Rumpfes, über beide Arme, Rumpf-, Hals- und Nackengegend, zuweilen über eine Körperhälfte. Die Verbreitung entspricht den Innervationsbezirken der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der einzelnen Rückenmarkssegmente (Lähr, Hahn, vgl. S. 140 u. f.). An den unteren Gliedmassen kann sie dem Brown-Séquardschen Typus entsprechen. Auch auf das Trigeminusgebiet kann sich die Gefühlsstörung erstrecken (s. u.).

Für die segmentäre Verbreitung („Metamerie") ist besonders Brissaud eingetreten, während Dejerine, dem sich Huet-Guillain, Hauser, Lortat-Jacob, Veraguth u. A. anschliessen, sich für die radikuläre Anordnung der Anaesthesie ausgesprochen hat (vergl. S. 138).

Paraesthesien sind meistens vorhanden, besonders ein Gefühl von Kälte, Hitze oder eine Mischempfindung: „ein kaltes Brennen". Die Paraesthesien können sich auch auf die Schleimhäute erstrecken. Schmerzen bilden eine nicht ungewöhnliche Erscheinung. Der Kranke hat zuweilen keine Ahnung von der bestehenden Gefühlsabstumpfung.

Die trophischen und vasomotorischen Störungen sind sehr mannigfaltig. Sehr häufig bilden sich Blasen an der Haut (der Hände), die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen. Wunden und Narben, die man so oft an den Händen dieser Patienten findet, sind zum Teil darauf zurückzuführen, dass sie schmerzhafte und thermische Reize nicht empfinden, sich daher leicht verbrennen, ohne es zu achten. Häufig ist die Hand oder auch noch der Unterarm blaurot verfärbt oder einfach gerötet, auch ein Oedem dieser Teile ist zuweilen beobachtet worden (Remak, Schlesinger, Gnesda). Urticaria facticia, Pemphigus und mancherlei andere Exantheme kommen vor. Phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Keloide, Knochennekrose, Mutilation der Phalangen (Fig. 190), Verdickung der Endphalangen, Ankylose der Fingergelenke — alles das kommt gelegentlich zur Entwickelung. Zweimal fand ich bei Personen, die an Gliosis litten, die Dupuytrensche Faszienkontraktur. Neutra u. A. haben dann dasselbe beobachtet. Auch ein akromegalie-ähnliches Aussehen der Hände (Schlesinger, Lunz, Chauffard, eigene Beobachtung), eine myxoedem-ähnliche Beschaffenheit der Haut (Sainton-Ferrand) ist beschrieben worden.

Eine Kombination der Gliosis mit der Akromegalie wurde ebenfalls beobachtet. Ferner hat Marinesco eine besondere Beschaffenheit der Hand als „main succulente“ geschildert und im Gegensatz zu Dejerine, der das Herabhängen des Armes als Ursache beschuldigt, diese Erscheinung als pathognomonisch betrachtet. Das Hauptmerkmal ist die diffuse Schwellung, besonders am Handrücken, durch welche die tiefer liegenden Teile völlig verdeckt werden; sie beruht nach Marinesco auf einer Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes, doch sind auch die vasomotorischen Störungen dabei im Spiele. Die Hand ist ausserdem infolge des Muskelschwundes am Kleinfingerballen etc. verschmälert; sie fühlt sich kalt und trocken an etc.



Fig. 192. Kyphoscoliosis und Polymastie in einem Falle von Gliosis. (Eigene Beobachtung.)

Eine abnorme Brüchigkeit der Knochen kann durch den Krankheitsprozess bedingt werden, sodass selbst eine meist ohne Schmerz entstehende Spontanfraktur, die gewöhnlich die Vorderarmknochen, gelegentlich den Humerus betrifft, zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehören kann (Schultze). Eine Spontanfraktur beider Humerusköpfe konstatierte Kofend. — Häufiger sind trophische Störungen an den Gelenken, überaus verwandt den für die Tabes geschilderten Arthropathien (Bernhardt, Klemm, Graf, Sokoloff, Londe, Gnesda, H. Schlesinger u. A.), nur dass fast immer die Gelenke der oberen Extremitäten betroffen werden. Die Arthropathie kann zur Spontanluxation führen, wie ich sie am Handgelenk eintreten sah. Wiederholt wurde habituelle Luxation der Schulter beobachtet (Schrader). Auch eine Vereiterung des erkrankten Gelenkes kommt zuweilen vor. Die Radiographie hat auch bei diesem Leiden zu einer genaueren Feststellung der Veränderungen am Knochen- und Gelenkapparat in vivo Gelegenheit geboten (Kienböck,

Nalbandoff, Hahn, Hudovernig u. A.). Wie die Skoliose resp. Kyphoskoliose der Wirbelsäule zu stande kommt, die in einem grossen Teil der Fälle vorhanden ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Auf den trophischen Ursprung, der von den meisten Forschern angenommen wird, deuten die Untersuchungen Nalbandoffs. In einzelnen Fällen, z. B. in einem von mir beschriebenen, bestand sie neben anderen Bildungsanomalien (Fig. 192) von der ersten Kindheit an und musste als kongenitale Entwickelungsanomalie betrachtet werden. Auch am Thorax finden sich zuweilen eigentümliche Verbildungen (kahnförmige Ausbuchtung der vorderen Thoraxpartie, Thorax en bâteau (Marie).)

Von Sekretionsanomalien ist besonders die Hyperidrosis unilateralis zu erwähnen, über die in nicht wenigen Fällen geklagt wird.

Die Beziehung der Nephrolithiasis, die in einigen Fällen (Schlesinger) konstatiert wurde, zu diesem Leiden ist eine noch zweifelhafte. Häufiger wurde sie bei traumatischen Rückenmarksaffektionen (Bramann-Müller, Wagner-Stolper) gefunden und von der Cysto-Pyelitis abgeleitet.

Zu den Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sind noch die die Pupille und Lidspalte betreffenden Veränderungen zu rechnen. Pupille und Lidspalte sind nicht selten auf einer Seite oder doppelseitig verengt, dabei ist die Lichtreaktion der Pupille erhalten, während die Erweiterung bei Beschattung eine unvollkommene ist. Ist nur eine Seite betroffen, so ist in der Regel die Pupille auf der Seite verengt, auf welcher auch die anderen Störungen am meisten ausgesprochen sind.

Ungewöhnliche Symptome und atypische Formen der Gliosis spinalis:

Dadurch, dass im weiteren Verlauf der Erkrankung die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellen sich Bulbärsymptome zu den geschilderten Erscheinungen. Von diesen ist das häufigste die Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die spinale Trigeminuswurzel bedingt wird. Dass dabei die Ausbreitung der Gefühlsstörung nicht der Anordnung der peripherischen Nerven entspricht, sondern anderen Gesetzen folgt (segmentaler Begrenzungstypus), ist besonders von Sölder hervorgehoben worden. Auch Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, selbst völlige Recurrenslähmung ist in einzelnen Fällen konstatiert und auf die Beteiligung des Vago-Accessorius bezogen worden. Meist ist die Kehlkopfmuskellähmung eine einseitige (Schlesinger), doch beobachteten wir auch doppelseitige Störungen. Selten wird der Accessorius ergriffen (Schmidt, Hoffmann, Weintraud). Nystagmus ist nach unserer Erfahrung kein ganz seltenes Symptom. Melliturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet, ebenso Erbrechen nur in vereinzelten Fällen. Zuweilen kommt die Hemiatrophia linguae vor (Fig. 191). Hemiatrophia facialis beschrieben Chabanne, Schlesinger, Dejerine. Auch Atrophie der Temporalmuskeln wird von Schlesinger einmal erwähnt.

Atypische Formen kommen zunächst durch eine ungewöhnliche Lokalisation des Prozesses zu Stande. So kann sich die Gliose auf eine Rückenmarkshälfte beschränken (Rossolimo, Dejerine, Oppenheim, Dercum-Spiller, Sano u. A.) Die Krankheitserscheinungen sind bei dieser Gliosis unilateralis gewöhnlich ebenfalls auf eine Körper-

hälfte, resp. auf Arm und Rumpf einer Seite beschränkt. Ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend die partielle Empfindungslähmung nebst vasomotorischen Störungen auf der entsprechenden Körperseite als einziges Krankheitszeichen gefunden wurden. Ebenso kann sich der Prozess auf die vordere graue Substanz beschränken, so dass die Muskelatrophie das einzige Symptom bildet. — Ich fand bei einem Patienten die Muskelatrophie am rechten, dagegen die vasomotorischen, sekretorischen und Gefühlsstörungen am linken Arm. In einem anderen Falle meiner Beobachtung traten die typischen Symptome der Gliosis am rechten Arm und linken Bein hervor (Gliosis cruciata). Geht die Erkrankung vom Brust- und Lendenmark aus, so tritt eine Modifikation des Krankheitsbildes nur in Bezug auf die topische Ausbreitung der Erscheinungen ein. Ich sah drei Fälle, in denen diese sich im Beginn auf eine Unterextremität beschränkten.

Nimmt die Affektion ihren Ausgang von der Medulla oblongata, so treten gleich im Beginn Bulbärsymptome hervor, die immer asymmetrisch und meistens überhaupt nur halbseitig entwickelt sind. (Oppenheim-Brunzlow, H. Müller, Lamaq, Schlesinger, Raymond, A. Westphal u. A.)

Einige Male ist auch Neuritis optica und Stauungspapille konstatiert worden. Ob Sehnervenatrophie und Pupillenstarre bei reiner Gliosis vorkommen oder immer auf eine Komplikation mit Tabes oder Paralyse der Irren deuten, steht dahin. Die Augenmuskellähmung bildet kein so aussergewöhnliches Symptom. Die Kombination mit Psychose beschrieb Redlich. In den späteren Stadien des Leidens sind psychische Störungen nicht ungewöhnlich (Marie-Guillain).

Wenngleich die partielle Empfindungslähmung das am meisten charakteristische Zeichen dieser Krankheit ist, so ist doch in nicht wenigen Fällen auch der Tastsinn, seltener das Lagegefühl beeinträchtigt; freilich pflegt auch da die Analgesie und Thermanaesthesie stärker ausgesprochen zu sein. Störungen der Vibrationsempfindung habe ich bei diesem Leiden fast immer vermisst. Polyaesthesie und Verlangsamung der Empfindungsleitung ist gelegentlich nachgewiesen worden.

Eine Gruppe von Fällen, in denen neben der Analgesie und Thermanaesthesie taktile Anaesthesie besteht und Panaritien an den Fingern zu den besonders markanten Erscheinungen gehören, ist von Morvan unter der Bezeichnung: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures“ als eine besondere Krankheit geschildert worden. Ihre Zugehörigkeit zur Gliosis kann nach weiteren Erfahrungen nicht bezweifelt werden; aber auch die Lepra vermag ein gerade diesem Typus nahe verwandtes Krankheitsbild hervorzubringen.

Der Symptomenkomplex der Gliosis kann nun noch eine wesentliche Umgestaltung dadurch erfahren, dass die Geschwulstbildung besonders auf die Hinterstränge übergreift oder doch von einer Hinterstrangdegeneration begleitet wird, die, wie ich zeigte, nicht nur in anatomischer Hinsicht der Tabes dorsalis sehr verwandt ist, sondern auch in klinischer Beziehung dieser so völlig gleichen kann, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Gliosis von denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger vollständig verdeckt werden.

Kongenitale Entwickelungsanomalien an der Wirbelsäule, namentlich Spina bifida sind wiederholt, so von Minor, Dufour u. A., aber auch an anderen Organen beobachtet worden, z. B. Anomalien der Schädel- und Kieferbildung, Hydrocephalus, Schwimmhautbildung, Hypoplasie der Genitalien etc. Die Kombination mit Hydrocephalus kann dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge geben. — Ich stellte die Diagnose Gliosis cervicalis in einem interessanten Falle, in dem das Vorhandensein von Halsrippen erst Anlass gegeben hatte, die Lähmungserscheinungen von diesen abzuleiten. Bald darauf sah ich einen ganz analogen Fall.

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entsteht so allmählich, dass der erste Beginn nur selten festgestellt werden kann. Die Mehrzahl der Individuen, bei denen die Erkrankung diagnostiziert werden konnte, befanden sich in einem Alter von 25—45 Jahren, indes steht es fest, dass das Leiden zuweilen schon in der Kindheit beginnt. So habe ich in einem Falle den Beginn bis ins 14., in einem anderen bis ins 3. oder 4. Lebensjahr verfolgen können. Die trophischen Störungen (an den Muskeln, der Haut oder den Gelenken etc.) sind es, welche gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken, und wenn er sich mit diesen dem Arzt zur Untersuchung stellt, so sind auch meistens die Gefühlsanomalien schon nachzuweisen. Es nimmt nun auch weiterhin einen sehr schleppenden Verlauf, erstreckt sich in der Regel über 1—2 Dezennien oder auch einen weit längeren Zeitraum. So behandelte ich eine Frau von 68 Jahren, bei welcher das Leiden im 18. Jahre begonnen hatte. In einem anderen Falle konnte ich während eines Dezennium keinen erheblichen Fortschritt der Erkrankung konstatieren. Remissionen stellen sich zuweilen ein. Besonders auffällig war diese Remission in einem von Müller und Meder beschriebenen Falle, in welchem eine im Beginn des Leidens entstandene Lähmung der 4 Extremitäten fast vollständig wieder zurückging. Die im Verlauf der Krankheit zuweilen akut auftretenden Lähmungszustände dürften auf Blutungen, — wie sie z. B. Bruce in einem Falle nachgewiesen und wie sie von Gowers als syringal haemorrhage beschrieben werden, — Oedem oder serösen Ergüssen, welche in die Höhlen hinein stattfinden, beruhen; sie sind der Rückbildung fähig.

Erst in den späteren Stadien treten die Symptome an den unteren Extremitäten hinzu, welche durch jeden diffusen Krankheitsprozess in den oberen Partien des Rückenmarks bedingt werden, die Zeichen der Leitungsunterbrechung: die spastische Paraparese der Beine, die Blasenstörung etc. etc.

Der Tod tritt in Folge Cystitis, Decubitus, Septicaemie ein oder wird durch die in der Beteiligung der Medulla oblongata begründeten Erscheinungen oder durch eine interkurrente Krankheit herbeigeführt.

Differentialdiagnose. Auf die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs und der amyotrophischen Lateralsklerose ist an anderer Stelle hingewiesen worden. Solange die Sensibilitätsstörungen fehlen, ist eine sichere Entscheidung nicht immer zu treffen. In Bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose ist hervorzuheben, dass die atrophische Lähmung der Arme bei der Gliose meistens eine schlaffe und nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft ist. In den seltenen Fällen der Poliomyelitis

ant. chronica, in denen sich leichte Gefühlsstörungen in Folge Uebergreifens der Affektion auf die Hinterstränge entwickeln, kann die Unterscheidung schwer sein (vergl. das entspr. Kapitel). Die Gliose kann auch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, doch wird die partielle Empfindungslähmung dann fast nie dauernd vermisst. Auch liegt wohl kaum ein Anlass vor, diese Fälle zu einem besonderen Typus der Syringomyelie, wie es Marie und Guillain tuen, zusammenzufassen.

Praktisch kommt besonders die Verwechselung mit der Caries und der Neuritis peripherica resp. Plexus-Affektion in Frage. Die Caries der Halswirbel kann zu einem verwandten Symptombilde führen; fortschreitende Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, Gefühlsstörung, eventuell auch Pupillenphänomene der oben geschilderten Art. Indes werden hier einmal, wenigstens bei längerem Bestande des Leidens, die Symptome der Wirbelerkrankung und der Tuberkulose nicht vermisst, ausserdem hat die Gefühlsstörung in der Regel nicht den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. — Ferner gesellen sich meist schon frühzeitig die Symptome der Leitungsunterbrechung im Marke hinzu.

Bei Erkrankung des Plexus brachialis und der Armnerven — mag die Neuritis traumatischen, toxischen oder infektiösen Ursprungs sein — treten Reizerscheinungen (Schmerzen) in den Vordergrund. Die Anaesthesie beschränkt sich nur in höchst seltenen Fällen auf die Qualitäten des Schmerz- und Temperaturgefühls und breitet sich nicht nach radikulärem Typus, sondern entsprechend dem Innervationsbezirk der betroffenen Nerven aus. Das ändert sich freilich, wenn die Affektion die Wurzeln selbst betrifft.

Bei der sogenannten vasomotorischen Neurose (Akroparaesthesie) fehlen objektive Symptome ganz oder sie beschränken sich auf eine leichte Abstumpfung des Gefühls, und zwar besonders der taktilen Sensibilität, an der Fingerpulpa.

Im Gefolge längerdauernder vasomotorischer Störungen kann sich auch eine Atrophie der kleinen Handmuskeln entwickeln, wie das besonders Luzzatto aus meiner Poliklinik beschrieben hat. — Die Anamnese lässt aber meistens diese Genese erkennen, auch ist diese Atrophie gewöhnlich eine recht umschriebene und nicht degenerative.

Die Hysterie kann leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, um so mehr als sich dieses Leiden mit der Gliose (beide entstehen vornehmlich auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalie) verknüpfen kann. Die Hysterischen klagen zuweilen vorwiegend über Paraesthesien an den oberen Extremitäten, über Schwächegefühl in einem oder in beiden Armen. Von den objektiven Symptomen kann die Hemianaesthesie zu diagnostischen Zweifeln führen, indes sind bei dieser doch fast immer die Sinnesfunktionen beteiligt. Auch fehlt die Atrophie, oder sie ist doch keine degenerative und nicht auf einzelne Muskeln beschränkt. Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich gelegentlich auch bei einer nicht durch weitere Zeichen der Hysterie komplizierten Gliose.

Es giebt Fälle von Haematomyelie, die sich durch ein Symptombild auszeichnen, das dem der Gliosis nahe verwandt ist. Die Haemato-

myelie ist aber fast immer ein regressives Leiden im Gegensatz zur Gliose. In zweifelhaften Fällen muss der weitere Verlauf entscheiden, ob sich aus der Haematomyelie eine Gliose entwickelt hat.

Hoffmann will die Gliosis von dem Rückenmarksgliom (Myxogliom, Angiogliom, Gliosarkom) unterschieden wissen (vgl. das vorige Kapitel). Dieses zeichne sich durch akute oder subakute Entstehung der Erscheinungen und einen weit schnelleren Verlauf aus. Auch entspreche die Symptomatologie mehr der einer Myelitis transversa, die sich allmählich nach unten und oben ausbreite und eventuell auch auf die Medulla oblongata übergreife. Reizerscheinungen sollen dabei dominieren.

Sehr grosse Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Syringomyelie, namentlich des Morvanschen Typus, von der Lepra, und zwar besonders der makulösen Form derselben. Die Krankheitsbilder können einander so ähnlich sein, dass der Versuch gemacht wurde, die Syringomyelie schlechtweg als eine Form der Lepra, als ein Produkt des Leprabacillus hinzustellen (Zambaco, Marestang). Das ist schon deshalb zurückzuweisen, weil in den Leichen Lepröser zwar gelegentlich anderweitige Rückenmarksaffektionen, z. B. Hinterstrangdegeneration, dagegen der anatomische Prozess der Gliosis nicht gefunden wird und umgekehrt im Rückenmark der an Gliosis Leidenden der Leprabacillus vermisst oder nur ausnahmsweise (Babes, Uhlenhuth-Westphal) gefunden wird. Allerdings ist vor Kurzem ein Fall beschrieben worden (Gerber-Matzenauer), in welchem sich bei ächter Lepra ein syringomyelitischer Prozess im Rückenmark fand, ohne dass Bazillen in diesem nachweisbar waren.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind folgende Punkte von Belang: Die Lepra war bis in die jüngste Zeit keine bei uns heimische Krankheit. Erst vor einigen Jahren wurde ein endemisches Auftreten in Ostpreussen und nur in vereinzelten Fällen ein sporadisches Auftreten in anderen Gebieten, z. B. Ungarn, beobachtet. Die der Lepra zukommenden Hautaffektionen verbreiten sich mit Vorliebe in Form multipler umschriebener Plaques, die sich gewöhnlich auch auf die unteren Extremitäten und die Gesichtshaut erstrecken, während die Syringomyelie meist mit örtlich begrenzten Erscheinungen an den oberen Extremitäten beginnt. Die mannigfachen trophischen Störungen im Gesicht, welche die Lepra erzeugt, werden bei der Gliose gewöhnlich vermisst Das gilt auch für die bei Lepra zuweilen beobachtete peripherische Lähmung des N. facialis. Die pigmentierten oder pigmentlosen Flecke mit in der Regel verminderter Sensibilität finden sich wohl nur bei Lepra. Die Gefühlsstörung hat hier meistens eine inselförmige Verbreitung oder entspricht der Ausbreitung peripherischer Nerven, während sie bei Syringomyelie anderen Gesetzen folgt (s. o.). Die Muskelatrophie beginnt bei Lepra wohl immer an den distalen Teilen der Extremitäten, während sie bei Gliosis an der Schulter einsetzen kann. Lähmungssymptome von spastischem Typus an den Beinen, Blasen- und Mastdarmlähmung, typische Bulbärsymptome, Nystagmus etc. entscheiden zu Gunsten der Gliosis. Fieberattaquen, die bei Lepra vorkommen, werden, wie Laehr hervorhebt, bei Gliosis vermisst. Spindelförmige Verdickungen an den peripherischen Nerven deuten auf Lepra. Besonders oft werden sie am N. auricularis magnus gefunden (Baelz). Das sicherste Zeichen der Lepra ist der Nachweis des Leprabacillus, der aber keineswegs immer gelingt. Besonders charakteristisch ist natürlich das Auftreten von Lepraknoten.

Auch die Unterscheidung der Syringomyelie von der Raynaudschen Krankheit (s. d.) und verwandten Trophoneurosen kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Ferner hat mir die Beurteilung der trophischen und Gefühlsstörungen schon Verlegenheiten bereitet, wenn es sich um

Personen handelt, die mit ätzenden Substanzen oder stark erhitzten Stoffen berufsmässig zu tun hatten.

Wo eine Verletzung der Gliedmassen als Ursache der Krankheit beschuldigt wird, hat das Leiden meistens schon vorher bestanden, kann aber durch das Trauma eine wesentliche Verschlechterung erfahren haben. Besonders wird seine Praeexistenz dadurch erwiesen, dass die Verletzung keine Schmerzen bedingte, dass ein verhältnismässig geringfügiges Trauma eine Fraktur erzeugte etc.

In 3 Fällen konstatierte ich bei Erwachsenen ein von ihnen als angeboren betrachtetes Leiden, das sich durch Verkürzung, Atrophie und Parese eines Beines mit partieller Empfindungslähmung an diesem und kongenitalen Entwickelungsanomalien (Kyphoskoliose, Zehenverwachsung oder dergl.) äusserte. Auch Störungen der Blasenfunktion gehörten zweimal zu dem Symptomenkomplex. Da die äusseren Zeichen der Spina bifida fehlten, lag es nahe, an eine anderweitige Entwickelungsanomalie des Rückenmarks, die vielleicht dem Typus der Syringomyelie entsprach, zu denken.

Die Prognose der Gliosis quoad sanationem ist eine durchaus ungünstige. Wenn nun auch das Leiden meistens ein fortschreitendes ist, so kommt doch in seltenen Fällen ein Stillstand vor. Remissionen werden öfters beobachtet. In drei von unseren Fällen, in welchen Lues vorausgegangen war und auf Grund der Erscheinungen die Diagnose Gliosis spinalis gestellt werden musste, kam es unter Gebrauch von Jodkalium zu einer an Heilung grenzenden Besserung bezw. zur Heilung. — Die an Gliose leidenden Personen sind zum Teil lange Zeit fähig, ihrem Berufe nachzugehen.

Therapie. Es ist den Kranken dringend zu raten, dass sie sich vor Verletzungen schützen, namentlich müssen sie darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie heisse Gegenstände nicht berühren dürfen. Eine Ueberanstrengung der Arme ist ebenfalls zu untersagen.

Von einer positiven Therapie dieses Leidens kann vorläufig nicht die Rede sein, doch ist in jedem Falle die Darreichung von Jodpräparaten nach meiner Erfahrung empfehlenswert. Eine galvanische Behandlung des Rückenmarkes, eine milde Faradisation der atrophierten Muskeln mag versucht werden. Empfohlen wurde neuerdings die Lumbalpunktion als palliatives Mittel, doch kann ich ihre Anwendung für ein rationelles Verfahren nicht erklären.

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris).

Die Erkrankungen der Cauda equina sind nicht scharf von denen des Rückenmarks zu trennen und nehmen eine Sonderstellung nur dadurch ein, dass der Pferdeschweif aus einem Konglomerat von Nervenwurzeln besteht. Krankheitsprozesse können von den Lendenwirbeln (dem II.—V.), dem Kreuzbein, den Meningen aus auf die Cauda equina übergreifen oder in dieser selbst entstehen (vgl. hierzu Fig. 44). Am häufigsten sind es Verletzungen, Frakturen oder Luxationen und ihre Folgezustände, traumatische Haemorrhagien, Stichverletzung (und Blutung), z. B. bei Lumbalpunktion, welche diese

Nervengebilde schädigen. Nicht so selten greifen tuberkulöse Knochenprozesse vom Os sacrum und besonders vom Ileosacralgelenk auf die Cauda über (Naz, Wolff, Hahn, Cestan-Babonneix, M. Bartels). Ferner kommen Tumoren — Neurome, Sarkome, Gliome, Lymphangiome etc. — an der Cauda equina vor oder gehen von den sie umschliessenden Häuten oder knöchernen Apparaten aus. Auch die syphilitischen Neubildungen und die syphilitische Meningitis können die Nervenstränge des Pferdeschweifs in ihr Bereich ziehen (Westphal, Eisenlohr). Die Beobachtung R. L. Müllers einer angeblich primären, purulenten Entzündung der Cauda equina scheint mir nicht einwandfrei zu sein. Auch Raymond hat seine Diagnose einer primären Neuritis dieser Nerven nicht genügend begründet.

Nur bei hohem Sitz der Erkrankung — Höhe des zweiten Lendenwirbels — kann der Pferdeschweif in toto ergriffen werden. Je tiefer die Affektion sitzt, desto geringer ist die Anzahl der Wurzeln, die in ihm enthalten ist. Die Innervationssphäre der Cauda equina sind die von den Lenden- und Sacralnerven versorgten Muskeln, Haut- und Schleimhautbezirke. Infolgedessen erzeugen die Affektionen, welche den Gesamtkomplex der Cauda equina betreffen, eine atrophische Lähmung der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten, eine Anaesthesie derselben bis hinauf zu der Leistengegend, Lähmung der Blase, des Mastdarms, Impotenz. Meistens sind jedoch die beiden oberen Lendennerven unversehrt, dementsprechend reicht die Anaesthesie nicht soweit hinauf, sondern lässt das Gebiet des N. ileohypogastricus und ileo-inguinalis frei, auch die Testikel bewahren ihre Sensibilität.

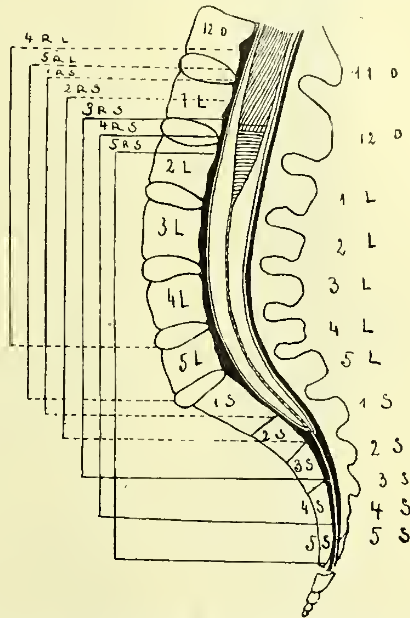


Fig. 193. (Nach Raymond.) Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Conus terminalis, Cauda equina und Wirbelsäule. Die vertikalen Linien veranschaulichen die Strecke, welche die untersten Lenden- und Sacralnerven innerhalb des Wirbelkanals bezw. des Kreuzbeins zu durchlaufen haben.

Betrifft der Krankheitsprozess die Cauda equina unterhalb des 3. Lendenwirbels (vgl. Fig. 194), so fallen auch der Cruralis und Obturatorius nicht mehr in seinen Bereich, es findet sich demgemäss eine atrophische Lähmung im Gebiet der von den N. ischiad. resp. dem Plexus sacralis versorgten Muskeln (Gesässmuskeln, Beuger des Unterschenkels, gesamte Fussmuskulatur), eine Anaesthesie in den entsprechenden Hautbezirken, ferner die ano-vesikale und sexuelle Lähmung. Dagegen bleiben die Kniephänomene, der Cremasterreflex und die Hodensensibilität erhalten.

Sitzt die Erkrankung noch tiefer, wie z. B. bei einer Luxation des 5. Lendenwirbels (Kahler), so wird auch der Ischiadicus nur zum

Teil ergriffen, und wenn sie noch weiter unten, nämlich im Canalis sacralis, unterhalb der Austrittsstelle der 2. Sacralwurzel, Platz greift, so fällt die Muskulatur der unteren Gliedmassen überhaupt nicht mehr in den Bezirk der Lähmung, es entwickelt sich vielmehr der so charakteristische Symptomenkomplex einer Affektion der drei unteren Sacralnerven und des N. coccygeus, d. h. es besteht: Lähmung der Blase und des Mastdarms, der Geschlechtsfunktionen (Paralyse der Ejakulationsmuskulatur etc.), und die an anderer Stelle geschilderte Anaesthesie in Reithosenform, welche den Anus und seine Umgebung, das Perineum, die hintere Scrotalgegend, die Urethra, die Blasenschleimhaut und einen Hautstreifen an der hinteren inneren Fläche des Oberschenkels, der vom N. cutan. femoris posterior versorgt wird, umfasst. Ausserdem fehlt der reflektorische Schluss des Sphincter ani, der Analreflex (s. S. 145) und die elektrische Erregbarkeit des Sphincter. Es kann sich auch Entartungsreaktion in diesem Muskel (Bartels), sowie im Levator ani (Oppenheim) einstellen.

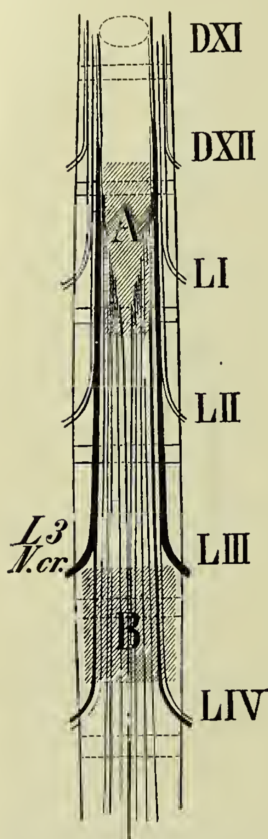


Fig. 194. (Nach Schulze.) Schematische Darstellung der Wirbelsäule mit den unteren Abschnitten des Rückenmarks und der Cauda equina.
D XI—L IV = XI. Dorsal- bis IV. Lendenwurzel. Die 3 Lendenwurzeln L 3 (mit ihren Cruralis- und Obturatoriusfasern) durch schwarze Schattierung hervorgehoben.
A Längsherd in Höhe des unteren Rückenmarksabschnittes,
B Längsherd in Höhe des 3. Lendenwirbels, die Cauda equina betreffend. Die Figur soll veranschaulichen, dass die beiden Herde im Ganzen dieselben Symptome verursachen

Eine Erschlaffung des Sphincter ani soll nach experimentellen Beobachtungen (Gianuzi, Merzbacher) schon die Folge der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln bilden können.

Derartige Beobachtungen von Läsion der unteren Wurzeln des Pferdeschweifes, in welchen der geschilderte Symptomenkomplex mehr oder weniger vollkommen entwickelt war, haben Westphal, Lachmann, Thorburn, Mills, Schultze, Oppenheim, Cestan-Babonneix, Pansini, Curcio u. A. mitgeteilt. In dem von Lachmann geschilderten Falle hatte ein Gliom, das im obersten Teile des Filum terminale sass, nur die Blasennerven komprimiert.

Es braucht nicht weiter dargelegt zu werden, wie bei noch tieferem Sitz der Erkrankung das Gebiet der Lähmung und Gefühlsstörung sich immer mehr und mehr einengt, erst den Geschlechtsapparat, dann auch die Blasen- und Mastdarmfunktion weniger und weniger beeinträchtigt, bis schliesslich bei einer Affektion des N. coccygeus bloss der Levator ani gelähmt und die Steissbeingegend gefühllos ist. (Hammond).

In einem Falle soll der Symptomenkomplex der Erythromelalgie (s. d.) zu den Erscheinungen einer Affektion des Pferdeschweifes gehört haben. (Auerbach.)

Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen also — wie das übrigens auch aus experimentellen Untersuchungen Bechterews hervorgeht — einen Symptomenkomplex, der sich im wesentlichen mit

dem durch die diffusen Affektionen des Lumbosacralmarkes bedingten deckt. Namentlich besteht zwischen den durch die diffusen Erkrankungen des Conus terminalis[1]) und den durch die Läsionen der unteren Sacralwurzeln bedingten Erscheinungen eine fast vollkommene Kongruenz. Wie es in einem von mir klinisch und anatomisch untersuchten Falle zuerst genau festgestellt werden konnte, bedingt eine den Conus mehr oder weniger vollständig zerstörende Affektion folgende Erscheinungen: Lähmung der Blase, des Mastdarms, Anaesthesie „in Reithosenform“, Fehlen der sexualen Reflexe, des Achillessehnenreflexes etc. bei vollkommen erhaltener Motilität der unteren Extremitäten. Eine ältere Beobachtung (Kirchhoff) war besonders nach der Richtung unvollkommen, dass über Gefühlsstörung nichts ermittelt worden war. Hinzu kommen aber noch eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen (Bernhardt, Rosenthal, Raymond, Schiff, Köster, Higier, Ziegler, Bregmann u. A.) und auch einzelne mit entsprechenden anatomischen Befunden (Sarbo, Raymond-Cestan). Die Lähmung der Blase war insofern nicht immer eine vollständige, als sich in einigen Fällen die Harnentleerung automatisch regulierte, indem von Zeit zu Zeit der Abgang grösserer Mengen spontan erfolgte (R. L. Müller, Raymond-Cestan). Es geht ferner aus den von Rosenthal, Bernhardt, Müller, Dufour, Leon, Pausini u. A. geschilderten Fällen hervor, dass gelegentlich die Potenz erhalten oder wenigstens die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit bestehen bleibt, während die Ejakulation beeinträchtigt wird. Man kann daraus schliessen, dass die entsprechenden Zentren und Bahnen von denen für Blase und Mastdarm getrennt und zwar oberhalb dieser liegen und vielleicht das der Erektion wieder über dem für die Ejaculatio seminis.

Wie schon S. 131 angeführt, lehrt R. L. Müller (dem sich Fürnrohr anschliesst), dass sich die Blasen- und Mastdarmfunktion bei den Erkrankungen des Conus nicht anders verhält, als bei den diffusen Läsionen der höheren Rückenmarksabschnitte, da die letzten Zentren für Blase, Mastdarm und Steifung des Gliedes nicht hier, sondern in den Sympathicusganglien des Beckens zu suchen seien. Auch für die Entleerung der Samendrüsen verlegt er die Zentren in den Sympathicus. Meine Stellung in dieser Frage habe ich schon S. 132 bezeichnet. — Zu den auch den Conus-Affektionen zukommenden Erscheinungen ist noch die zu rechnen, dass der reflektorische Sphincterschluss bei Einführung des Fingers in den anus resp. bei Reibung der Haut in der Umgebung des Anus (Analreflex) ausbleibt. Das Schwinden des Analreflexes ist nach R. L. Müller auf die Läsion des untersten Rückenmarkssegmentes zu beziehen.

Es handelte sich bei den Conus-Erkrankungen teils um traumatische Myelitis und Haematomyelie (vgl. Fig. 195 und 196) — letztere wurde z. B. von Schlesinger als Ursache entsprechender Erscheinungen, welche im Anschluss an das Lorenzsche Redressement bei angeborener Hüftgelenksluxation auftraten, diagnostiziert — teils um primäre Haemato-

---

[1]) Nach Raymonds Vorschlag wird zum Conus der untere Teil des Sacralmarkes abwärts vom Ursprung des 3 Sacralnerven gerechnet. R. L. Müller rechnet die 3 unteren Sacralsegmente und das Coccygealsegment dazu; er hat im Anschluss an Bräutigam u. A. auf die besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten des Conus — geringe Ausbildung der Vorderhornzellen, während die der intermediären Gruppe reichlich entwickelt sind, Fehlen der hinteren Kommissur etc. — und gewisse Modifikationen im Faserverlauf (vgl. S. 130) hingewiesen.

myelie des Conus, wie sie Raymond und Schiff annahmen, teils zum syphilitische Prozesse. Fälle, in denen auf Grund der Symptomatologie eine spezifische Erkrankung des Conus medullaris oder der Cauda angenommen werden musste, mit Ausgang in Besserung oder unvollkommene Heilung habe ich mehrere gesehen. Auch die Gliosis scheint sich im Conus lokalisieren zu können (eigene Beobachtung, Gordon).

Auf die kongenitalen Entwickelungsanomalien, welche am untersten Abschnitt des Rückenmarks vorkommen, soll hier nicht eingegangen werden (vgl. den Abschnitt Spina bifida). Indes sei darauf hingewiesen, dass sie sich mit den Symptomen der Conuserkrankung verbinden können (Schlesinger).

Es liegt auf der Hand, dass bei diesen Affektionen des Conus medullaris, sobald sie über ihn hinausgreifen, d. h. auch die oberen

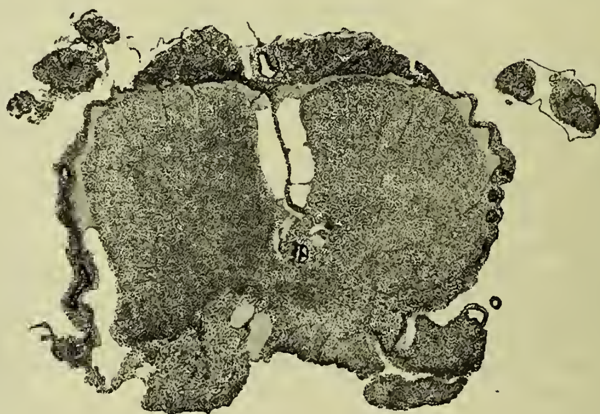


Fig. 195. Traumatische Myelitis und teilweise Zerstörung des unteren Rückenmarksabschnittes. (Nach einem mit Karmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate.)

Sacralsegmente betreffen, Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten und zwar zunächst an den Wadenmuskeln und den kleinen Fussmuskeln hinzutreten. Diese Lähmung ist eine degenerative. Manche Autoren rechnen sogar das Kerngebiet dieser Muskeln noch zum Conus, während sie erst die höher gelegene Ursprungsstätte des Peroneus in den sogenannten „Epiconus“ verweisen (Minor). Es ist aber richtiger, zu den reinen Conusaffektionen nur die zu zählen, bei denen der Prozess unterhalb des 2. Sacralsegmentes sitzt und die Muskulatur der unteren Extremitäten völlig verschont.

Als Epiconus hat nämlich Minor den oberhalb des Conus gelegenen Teil, aus welchem die 1. und 2. Sacralis und die 5. Lumbalis entspringt, bezeichnet. Bei den Läsionen dieses Abschnittes kommt es zu einer degenerativen Lähmung des Plexus sacralis mit besonders starker Beteiligung des Peroneusgebietes.

In einem Falle von spondylitischer Kompression dieses Gebietes, den ich beobachtete, beschränkte sich die degenerative Lähmung auf die Peronealmuskeln, während im Triceps surae der Tonus sogar derart erhöht war, dass sich Fussclonus auslösen liess. Ferner konstatierte ich in einem solchen Falle eine Steigerung des Analreflexes mit tonischem Charakter desselben, eine Ausdehnung der entsprechenden reflexogenen Zone, z. B. auf die Planta pedis, und eine Ausbreitung der Reflexbewegung auf die gesamte Glutaealmuskulatur. Fürnrohr hat ähnliches beobachtet.

Bei der symptomatologischen Verwandtschaft der Conus- und Cauda-Erkrankungen war das Bestreben der Autoren (Schultze, Raymond, Pansini u. A.) darauf gerichtet, Merkmale von differentialdiagnostischem Werte ausfindig zu machen. Man könnte vermuten, dass die auf dem Wege der Kompression entstehenden Conusaffektionen immer die diesen noch umschliessenden Wurzeln, also auch die Lumbalnerven beteiligten, die bei Läsionen der Cauda equina in der Regel verschont bleiben. Indes lehren die Beobachtungen von Thorburn, mir, Kocher und besonders der Erb-Schultzesche Fall, in welchem bei einer Fraktur des 12. Brust- und ersten Lendenwirbels ein Fragment nur die in der Mitte liegende Rückenmarksubstanz getroffen hatte, dass auch unter diesen Verhältnissen die lateral verlaufenden

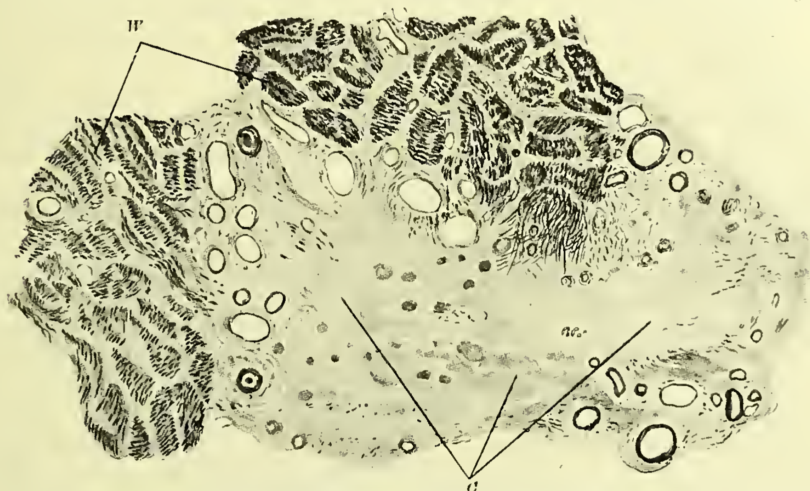


Fig. 196. Vollständige Zerstörung des Conus *(C)* bei normaler Beschaffenheit der Wurzeln *(W)* in einem Falle von Fraktur des ersten Lendenwirbels. Färbung: Pal. (Nach einem Sarboschen Präparat meiner Sammlung.)

Lendenwurzeln intakt bleiben können (Fig. 194), ja es steht fest, dass eine Gewalt, welche den Conus mit den ihn umhüllenden Wurzeln trifft, nicht selten den ersteren allein tief und dauernd schädigt, während die Wurzeln mehr oder weniger unversehrt bleiben (Oppenheim, Sarbo, Müller).

Man hat angeführt, dass das fibrilläre Zittern in der atrophischen Muskulatur in dubio für Conus-Affektion spreche, doch ist das recht unsicher. — Es ist zuzugeben, dass die Erkrankungen des Conus fast immer doppelseitige sind, indes ist uns auch von streng unilateralen Caudaaffektionen nicht viel bekannt. Freilich habe ich in einem Falle, in welchem ich nach den Symptomen eine traumatische Hämorrhagie im Canalis sacralis diagnostizieren musste, eine sich auf die eine Seite beschränkende atrophische Lähmung der Glutaealmuskeln (mit EaR.) konstatiert. Auch sind bei den tuberkulösen Affektionen der Cauda equina unilaterale Reiz- und Ausfallserscheinungen beschrieben worden (Cestan-Babonneix, Bartels). Jedenfalls wird eine symmetrische Verbreitung der Lähmungserscheinungen bei den Cauda-Affektionen meistens vermisst.

Folgende Kriterien sind für die Differentialdiagnose zu verwerten (ohne dass ihnen jedoch die Bedeutung absolut zuverlässiger Unterscheidungsmerkmale zukäme): 1. Der Sitz der Schmerzen, der lokalen Druckempfindlichkeit und besonders der Ort der Deformität. Finden sich diese an den unteren Lendenwirbeln oder gar am Kreuzbein, so deutet dieses Moment auf eine Erkrankung der Cauda. 2. Starke Betonung der Anaesthesie und besonders der Befund der partiellen Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanaesthesie) entscheidet zu Gunsten einer Erkrankung des Conus. 3. Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen wohl fast immer — und das ist das wichtigste Kriterium — heftige Schmerzen im Kreuzbein, in der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadicusgebiet etc., welche bei den Conusaffektionen in der Regel fehlen oder sehr geringfügig sind. Auch pflegen bei Kompression der Cauda die Schmerzen lange Zeit den Ausfallserscheinungen vorauszugehen. Dagegen ist ein rascher Eintritt und besonders eine schnelle Ausbreitung der Symptome für die Erkrankung des Conus charakteristisch. 4. Erhebliche Asymmetrie der Ausfallserscheinungen kommt fast nur den Affektionen des Pferdeschweifes zu. — Das Verhalten der Sehnenphänomene bietet trotz entgegenstehender Angaben von Zingerle u. A. für die Differentialdiagnose keine sichere Unterlage. Jedenfalls ist bei Affektionen des Conus und der Cauda der Verlust des Achillessehnenphänomens die Regel, dabei ist das Kniephänomen im ersteren Falle erhalten und oft gesteigert, während es bei hochsitzenden Caudaaffektionen fehlen kann. In dem von Köster geschilderten Falle aus meiner Poliklinik wurde auch die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen zur genaueren Fixierung der Diagnose benutzt. Liegt eine traumatische Haemorrhagie vor, so werden sich, wenn sie den Conus betrifft, die Ausfallserscheinungen in kürzester Frist vervollständigen, während die Haemorrhagie, die in den Canalis sacralis hinein stattfindet, längere Zeit — in einem Millsschen Falle 15 Stunden — zu ihrer Ausbreitung resp. zur Kompressionsschädigung der Wurzeln gebraucht. Trophische Störungen entwickeln sich im ganzen schneller und häufiger bei Läsion des Conus, doch ist Decubitus auch bei Cauda-Erkrankungen beobachtet worden.

Bei den Blutungen, die in den Canalis sacralis hinein stattfinden, ist der Liquor cerebrospinalis blutig gefärbt, und das kann durch die Lumbalpunktion erschlossen werden, während dieses Kriterium den in die Substanz des Conus hinein stattfindenden Haemorrhagien nicht zukommt.

Bei der Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca finden sich als äussere Zeichen: Schwellung über dem erkrankten Gebiet, örtlicher Schmerz und Druckschmerz sowie besonders Schmerzhaftigkeit bei seitlicher Kompression der Darmbeinschaufeln (Erichsens Symptom). Dazu kommt die steife Haltung, bei der gewöhnlich das Becken gesenkt wird. Auch der Senkungsabszess im Becken oder der Glutaealgegend kann die Diagnose stützen, event. auch ein radiographischer Befund. Die nervösen Erscheinungen sind nach den Beobachtungen von Naz, Cestan-Babonneix und besonders nach der Darstellung von Bartels die einer meist asymmetrischen, d. h. auf Seite des Krankheitsherdes stärker ausgesprochenen Affektion der Cauda equina: Schmerzen im Ischiadicusgebiet (auch Laseguesches Symptom), degenerative Lähmung dieses Nerven bezw. des Peroneus und der Gesässmuskeln, Blasen- und Mastdarmlähmung (die letztere kann sogar allein bestehen oder besonders ausgesprochen sein), Anaesthesie im Bereich der Sacralwurzeln, Verlust des Achilles- und gelegentlich auch Abschwächung des Kniephänomens etc.

Im Uebrigen kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht noch die peripherischen Verletzungen der Sacralnerven in Frage, doch sind diese Affektionen meist einseitige und oft der direkten Untersuchung — vom Rectum und der Vagina aus — zugänglich. Auch bei Kompression der Sacralnerven durch Geschwülste etc. in ihrem extravertebralen Verlauf bleiben die Erscheinungen dauernd oder lange Zeit einseitige und sind zunächst auf das Gebiet eines Nerven (Ischiadicus etc.) beschränkt, ferner fehlen die schweren Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Wenn das auch keine Gültigkeit mehr hat für die die Sacralnerven unmittelbar nach ihrem Austritt treffenden Schädlichkeiten (Neubildungen an der Vorderfläche des Os sacrum etc.), so bleiben doch auch dabei die Reiz- und Ausfallserscheinungen oft lange Zeit auf eine Seite beschränkt (R. L. Müller). Die Tabes dorsalis kann mit Erscheinungen im Bereich der Sacralwurzeln einsetzen, doch spiegeln sie fast nie das Bild der Cauda-Erkrankung in ihrer vollen Reinheit wieder. Es kommt eine sich auf die ano-vesikale Sphäre beschränkende Neuralgie vor (W. Mitchel), sie lässt aber die objektiven Symptome der Cauda-Affektion vermissen.

Es giebt eine angeborene sowie eine erworbene, als einziges Symptom dauernd bestehende Lähmung des Sphincter vesicae, seltener des Sphincter ani — ich habe sie bei Kindern und Erwachsenen beobachtet (vergl. auch S. 215) — deren anatomische Grundlage bisher nicht festgestellt ist. Bei der kongenitalen könnte es sich um eine mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen des Kerngebiets (infantilen Kernschwund) handeln.

Die Prognose der Erkrankungen des Pferdeschweifs ist im Ganzen eine günstigere als die der Rückenmarksaffektionen. Wenn sie auch gelegentlich einen raschen tödlichen Verlauf nehmen (Schultze), so kommen doch häufig Stillstände und Besserungen vor, namentlich bei den traumatischen und syphilitischen Krankheiten dieser Nervenstränge. Die Prognose der tuberkulösen Prozesse ist eine ernste, aber nicht hoffnungslose. Auch giebt die operative Behandlung der Cauda-Affektionen, wie die Fälle von Thorburn, Laquer, Shaw, Busch, Sachs und Gerster beweisen, eine relativ günstige Prognose. In einem Falle Boltons waren die Erscheinungen durch ein Geschoss im Canalis sacralis bedingt, nach dessen Entfernung der Zustand sich besserte. — Uebrigens sah ich auch in einem Falle von syphilitischer Conus-Erkrankung wesentliche, an Heilung grenzende Besserung eintreten. Und in einem anderen von traumatischer Conus-Affektion war die Besserung, als ich den Kranken nach 8 Jahren wiedersah, soweit vorgeschritten, dass er Harn und Stuhl nur noch bei Muskelanstrengungen verlor und sich nicht nur der normalen Libido sexualis erfreute, sondern auch 2 Kinder in der Zwischenzeit erzeugt hatte.

In Bezug auf die Therapie ist nach diesen Darlegungen nur das Eine anzuführen, dass bei Verdacht auf Lues ein antisyphilitisches Verfahren, bei Verletzungen, wenn die zuwartende Behandlung kein günstiges Ergebnis hat, ebenso eventuell bei Neubildungen, das operative Vorgehen am Platze ist. Auch bei den tuberkulösen Erkrankungen des Os sacrum und der Symphysis sacroiliaca kann durch orthopädische (Sayre) und chirurgische Behandlung (Bardenheuer) ein Erfolg erzielt werden.

Die III. Gruppe

würde die Rückenmarkserkrankungen sine materia oder ohne bisher bekannte anatomische Grundlage umfassen. Indes gehören die Krankheits-Formen und -Zustände, die man hierher zu rechnen pflegt, wie die sog. Neurasthenia spinalis, die Spinalirritation u. s. w. in die Kategorie der funktionellen Neurosen, die wir als funktionelle Erkrankungen des gesamten Zentralnervensystems und in erster Linie des Gehirns auffassen und deshalb an anderer Stelle abhandeln.

Nur dürfte es berechtigt sein, auf die „Rückenmarkserschütterung“ an dieser Stelle einzugehen. Ein Fall auf den Rücken, ein Schlag oder Stoss gegen ihn, eine Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie z. B. bei Eisenbahnunfällen zu Stande kommt, kann zu mancherlei schweren Folgezuständen führen. — Zunächst ist es sicher, dass Blutungen ins Mark und in die Meningen erfolgen können, ohne dass eine äussere Verletzung oder eine Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule vorliegt. Sogar schwere Läsionen und selbst Zerreissung des Marks sollen unter diesen Verhältnissen beobachtet worden sein. Die Symptomatologie dieser Affektionen bedarf keiner besonderen Beschreibung. Ferner kann sich als unmittelbarer Effekt der Erschütterung ein Zustand von allgemeiner Lähmung einstellen, der auf eine Funktionshemmung des Rückenmarks (event. verbunden mit einer analogen des Gehirns) hinweist und in wenigen Tagen tötlich endigt, ohne dass auch bei genauester Untersuchung eine anatomische Veränderung nachzuweisen wäre. Diese Erscheinungen, die sich im Wesentlichen mit dem Begriff des Shok decken, sind seit langer Zeit bekannt und auf eine molekulare Erschütterung des Rückenmarks oder auf eine Reflexhemmung bezogen worden. Kocher will freilich von dem Rückenmarksshok nichts wissen, es handele sich vielmehr entweder um palpable Läsionen des Rückenmarks oder um Hirnstörungen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Stolper. Auch Schmaus (desgleichen Hartmann) legt das Hauptgewicht auf die greifbaren Veränderungen, welche durch das Trauma hervorgerufen werden: Abgesehen von wirklichen Quetschungen und Zerrungen, kann es durch die Druckschwankung im Liquor cerebrospinalis zu Lymphergüssen und direkter mechanischer Schädigung der nervösen Elemente, die zur Nekrose derselben führen, kommen (wie das auch aus den Untersuchungen von Bickeles und Kirchgässer hervorgeht). Aber er will den Begriff der Commotio (der molekularen Erschütterung und Alteration) doch nicht fallen lassen.

Symptome des Shok. Es besteht „grosse Prostration, Verfall der Gesichtszüge, die Augen liegen tief, sind glanzlos, der Blick ist starr, öde, die Extremitäten sind kühl, die Haut ist marmorblass, Hände und Füsse sind leicht cyanotisch, die Temperatur ist 1—$1^{1}/_{2}$ ° C. unter die normale gesunken, der Puls ist kaum zu fühlen, Secessus inscii erfolgen. Dabei ist das Sensorium frei, die willkürlichen Bewegungen sind alle möglich, aber beschränkt und kraftlos, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie tot herunter. Die Sensibilität ist herabgesetzt, nur die stärksten sensiblen Reize werden schmerzhaft perzipiert“ etc. Dass an diesen Funktionsstörungen das Gehirn einen wesentlichen Anteil hat, liegt auf der Hand. Andererseits kommen als direkte Folge

derartiger Erschütterungen Lähmungszustände von spinalem Typus vor ohne greifbares anatomisches Substrat; es ist das aber ausserordentlich selten.

In vielen Fällen treten nach den geschilderten Verletzungen die Symptome eines Nervenleidens erst allmählich und in schleichender Entwickelung zu Tage; man hat sie früher auf eine chronische Meningomyelitis beziehen zu dürfen geglaubt und war von dem spinalen Sitz des Leidens so überzeugt, dass die nach Eisenbahnunfällen entstehenden nervösen Affektionen unter die Bezeichnung Railway-spine (Eisenbahn-Rückenmark) subsumiert wurden. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Eisenbahnunfall, der eine schwere äussere Verletzung nicht bedingt, dennoch infolge einfacher Kontusion des Rückens Myelitis zur Folge haben kann — Gowers schildert noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen solchen Fall; ebenso weisen die Untersuchungen und Beobachtungen von Schmaus, Westphal, Spiller, Bickeles, Jolly, Hartmann u. A. auf diesen Entstehungsmodus hin —, so ist das doch ungemein selten, während die nach derartigen Unfällen entstehenden Affektionen des Nervensystems grösstenteils in die Kategorie der Neurosen (siehe das Kapitel: traumatische Neurosen) gehören.

Anhang.

I. Kongenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Ein Teil dieser Missbildungen, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwickelungshemmung eines bestimmten Abschnittes), Diastematomyelie (Spaltung des Marks), Diplomyelie (Verdoppelung des Rückenmarks) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Diese Formen haben also kein klinisches Interesse, doch sind die in der neueren Zeit bei Anencephalie, Amyelie, Mikromyelie etc. angestellten genaueren Untersuchungen (Monakow, Leonowa, Muralt, Petrén u. A.) sowie die experimentellen Beobachtungen Schapers u. A. für die Lehre von der Entwickelung und dem Zusammenhang der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems und auch für gewisse Fragen der Physiologie bedeutungsvoll geworden. Leonowa stellte fest, dass bei Amyelie die Spinalganglien, hinteren Wurzeln und sensiblen Nerven in normaler Weise entwickelt sind. — Andere Missbildungen, wie die Asymmetrien und die Heterotopie, beeinträchtigen zwar das Leben nicht, bedingen aber auch keine Funktionsstörungen und besitzen keine diagnostischen Merkmale. Uebrigens ist auch durch Ira van Gieson der Nachweis geführt worden, dass die Mehrzahl der als Heterotopie beschriebenen Veränderungen im Rückenmark Artefakte waren. Immerhin ist an dem Vorkommen einer ächten Heterotopie nicht zu zweifeln. Anderweitige Entwickelungsanomalien, z. B. eine abnorme Lage der Clarkeschen Säulen, sind von A. Pick beschrieben worden.

Ein praktisches Interesse hat nur die Rachischisis und Spina bifida.

Die angeborenen Spaltbildungen in der Wirbelsäule sind das Produkt einer Entwickelungshemmung, die entweder nur einen mangelhaften Verschluss der Wirbelsäule und Rückenmarkshäute bewirkt (Rachischisis) oder gleichzeitig eine Tumorbildung dadurch, dass die Meningen cystisch vorgetrieben, durch den Spalt gedrängt, eine Hervorwölbung unter der Haut bedingen (Meningocele). Meistens greift die Spaltbildung bis auf das Rückenmark selbst, so dass dieses nach aussen gelangt (Myelocele resp. Meningomyelocele). Endlich bezeichnet Recklinghausen

als Myelocystocele eine cystische Geschwulst, die im Rückenmark selbst entstanden ist und einen cystisch erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welcher sich durch den Spalt des Wirbelkörpers nach aussen vordrängt. Mit diesen Missbildungen vereinigt sich oft auch eine Entwickelung anderer Geschwülste (Lipom, Myolipofibrom, Dermoid, Teratom) im unteren Abschnitt des Wirbelkanals oder in der Cyste.

Die Rachischisis ist eine totale oder partielle. Ein klinisches Interesse hat nur die letztere; sie sitzt mit Vorliebe im lumbosacralen Abschnitt, weit seltener im cervicalen und nur ausnahmsweise im dorsalen. An der Spalte fehlt der hintere Verschluss des Duralsacks und der Meningen, so dass im Grunde derselben die ventrale Hälfte der Leptomeninx und auf dieser meistens die sog. Area medullo-vasculosa Recklinghausens liegt, eine rote, samtartige Membran, die aus Gefässgeflechten und nervösen Elementen besteht und den mehr oder weniger verkümmerten untersten Abschnitt der Rückenmarksanlage bildet. Ist die Spalte nach aussen durch die Haut abgeschlossen (Spina bifida occulta), so können sich zwischen dieser und der Area Fäden und Stränge anspannen, die durch Druck und Zerrung die nervösen Gebilde beeinträchtigen. Dieser Einfluss kann sich besonders in der Wachstumsperiode geltend machen. Aber auch bei den mit Cystenbildung einhergehenden Formen kann der Druck der Flüssigkeit und die Zerrung die Nervenwurzeln noch nachträglich zur Degeneration bringen.

Die Myelomeningocele ist die gewöhnlichste Form der Spina bifida. Bei ihr bildet die Area medullo-vasculosa den Gipfel des Tumors; das Rückenmark setzt sich also in die hintere Wand desselben fort, während die Flüssigkeitsansammlung sich ventralwärts von diesem findet. In den meisten Fällen von Spina bifida ist nämlich der untere Rückenmarksabschnitt mehr oder weniger in seiner Entwickelung beeinträchtigt, indem er in einer flächenhaften Ausbreitung in die von den Meningen gebildete Geschwulst resp. in ihre Wandungen übergeht und die Nervenwurzeln von diesen entspringen. Die Wurzeln der Cauda equina sind selbst häufig entartet und haben vor allen Dingen einen abnormen Verlauf, indem sie rückläufig nach oben umbiegen müssen, um zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal zu gelangen. Die Spina bifida cystica anterior, bei der die Geschwulst nach dem Bauchraum vordringt, ist eine sehr seltene Bildungshemmung.

Die Tumoren sitzen in der Regel in der lumbosacralen Gegend der Wirbelsäule in der Mittellinie oder etwas seitlich von ihr und haben einen Umfang von Nuss- bis Kindskopfgrösse (vergl. eine Figur im Kapitel Hydrocephalus). Sie sind prall, meistens fluktuierend, zuweilen lässt sich der Defekt in den Wirbeln an der Basis, resp. seitlich vom Tumor durchfühlen. Neuerdings ist auch die Radiographie zur Diagnose verwertet worden; sie soll selbst über den Inhalt des Sackes Aufschluss geben können (Beck und Levy-Dorn). Nimmt die Haut nicht an der Spaltbildung teil (Spina bifida occulta), so zieht sie über den Tumor, bezw. den Wirbelspalt weg; dabei ist sie normal oder verdünnt und trichterförmig eingezogen, zuweilen mit Haaren bedeckt (Hypertrichosis). — Es ist nicht ungewöhnlich, dass bei dem Träger der Spina bifida noch anderweitige Missbildungen (Hydrocephalus, Gliosis, Syringomyelie, Skoliose, Bauchdarmspalte, Ectopia vesicae, Nabelhernie etc.) gefunden werden.

Der Druck auf die Geschwulst kann zu Störungen der Hirnfunktion, zu Hirndruckerscheinungen, zu völliger Bewusstlosigkeit führen.

Die Frage von der Genese dieser Entwickelungshemmungen soll hier nicht erörtert werden; es ist überhaupt wegen der Einzelheiten und der noch strittigen Punkte auf die grundlegende Arbeit Recklinghausens und auf die Darstellungen von Marchand, Ziegler, Borst, Muscatello, Ruyter, Bockenheimer etc. sowie auf den Bericht des Londoner Comités zu verweisen.

Von neurologischem Interesse sind besonders die Erscheinungen, die auf den anatomischen Veränderungen im Lumbosacralmark und an den Nervenwurzeln beruhen. Sie sind zum grossen Teil angeboren, können sich aber auch in den ersten Lebensjahren und selbst noch in späteren Dezennien geltend machen. Dass sie zum Teil noch im späteren Leben erworben werden, ist wohl eine Folge von Verletzungen, von Zerrungen, welche die Wurzeln und das Mark erfahren, und von sekundären Entzündungen.

Die typischen Erscheinungen sind Klumpfussbildung (Pes varus resp. varoequinus paralyticus) in Folge Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die den Tibialis anticus meist frei lässt. In 20 Fällen fand Ruyter dieses Symptom

acht mal. Es kann aber auch eine vollständige Paraplegie mit Atrophie der gesamten Extremitätenmuskulatur bestehen. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist dabei ein wechselndes. Bald fand ich EaR, bald quantitative Abnahme und einigemale überhaupt keine wesentliche Alteration derselben. Ebenso kommt Blasen- und Mastdarmlähmung, Anaesthesie und Geschwürsbildung (namentlich in Form des mal perforant) vor. Auch die Kniephänomene können abgeschwächt sein. Selten — wohl nur bei höherem Sitz der Spina bifida, die ausnahmsweise am Dorsal- und am Cervikalmark vorkommt — finden sich spastische Lähmungen, wie in einem Falle Reiners. Meist haben die Ausfallserscheinungen die für eine Affektion der Cauda equina charakteristische Ausbreitung. In einem Falle, den ich jüngst sah, machte die Spina bifida keine deutlichen Nervensymptome, dagegen lagen anderweitige Erscheinungen vor, die auf eine Gliosis als Komplikation hinwiesen.

Die Personen erreichen selten ein hohes Alter und sind um so mehr gefährdet, je mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten. Auch durch Usur der Haut und Platzen der Cyste kann der Exitus erfolgen.

Die Therapie ist eine chirurgische: Kompression, Ligatur, Punktion mit nachfolgender Jodinjektion und Exstirpation des Sackes, die wohl jetzt am meisten geübt wird (Schede, Kölliker). Die Operation ist indiziert bei der Meningocele. Bei der Myelomeningocele sind zwar auch einzelne Erfolge erzielt worden (Bayer u. A.), aber in der Regel steht hier nichts zu erwarten. Oft lässt sich erst nach Spaltung des Sackes entscheiden, wie sich die nervösen Elemente verhalten und der operative Eingriff danach modifizieren. Eventuell ist der die nervösen Gebilde enthaltende Teil abzutrennen und in den Wirbelkanal zu reponieren. Bei Spina bifida occulta ist durch die Beseitigung der das Mark komprimierenden fibrösen Platten resp. der Verwachsungsstränge mehrfach, so von Maass und Katzenstein, ein günstiges Resultat erzielt worden. An die Exstirpation der Geschwulst soll sich der osteoplastische Verschluss der Spalte anschliessen, wie er von Dollinger, Sklifossowsky, Rochet u. A. ausgeführt ist. Hydrocephalus bildet eine Kontraindikation für die Operation (Broca, Schede). Eine Statistik, die sich auf 63 Fälle der Bergmannschen Klinik bezieht, bringt Bockenheimer. Bergmann operiert alle 3 Arten der Spina bifida, wenn nicht hochgradige Missbildungen, Hydrocephalus oder schwere Extremitätenlähmungen vorliegen.

II.

Es sind an dieser Stelle noch gewisse Lähmungsformen von spinalem Typus zu berücksichtigen, deren Deutung bei der noch fehlenden oder unvollständigen Kenntnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage vor der Hand grosse Schwierigkeiten bereitet.

Dahin gehören zunächst die sog. spinalen Reflexlähmungen. Mit dieser Bezeichnung wurden die unter dem Bilde einer reinen Paraplegie oder einer Myelitis transversa auftretenden Lähmungsformen belegt, welche sich zuweilen im Anschluss an Erkrankungen der Harnwege, des Darmes und Uterus entwickeln. Für die Mehrzahl derselben kann die sich auf ungenaue Beobachtungen stützende frühere Auffassung, dass es sich um funktionelle, durch Gefässkrampf bedingte Zustände ohne pathologisch-anatomisches Substrat handle, nicht aufrecht erhalten werden. Wenn es auch experimentell nachgewiesen ist, dass starke Reizung der Eingeweide, z. B. Quetschung oder Zerrung der Nieren, eine schnell vorübergehende Paraplegie erzeugen kann, so handelt es sich doch in den betreffenden Krankheitsfällen fast immer um anatomische Veränderungen, um neuritische, meningitische und myelitische Prozesse. So kann eine Erkrankung der Blasenschleimhaut, der Urethra (Blennorrhoe), der Prostata etc. (Prostatitis oder Abszess) Lähmungszustände im Gefolge haben, die entweder darauf zurückzuführen sind, dass sich die Entzündung resp. Eiterung in der Bahn der Nerven, also durch Vermittelung einer Neuritis zum Rückenmark, zu seinen Häuten fortgepflanzt hat, wie viele Forscher annehmen, oder dadurch, dass das septische Material, die Infektionsträger, oder die durch sie erzeugten Toxine direkt auf das Rückenmark eingewirkt haben.

Die Theorie der Reflexlähmungen ist aber dennoch nicht ganz aufzugeben, wir werden auf sie noch an anderer Stelle zurückkommen. Hier mag darauf hingewiesen werden, dass bei an Phimose leidenden Individuen in einzelnen Fällen Paraparese der Beine und Blasenlähmung bestand, die durch operative Beseitigung

der Phimose gehoben worden sein soll. In einem Falle sah ich bei einem Manne im Anschluss an die Einführung des Katheters in die Urethra eine Paraparese eintreten, die zweifellos funktioneller Natur war.

Auch jene passageren Lähmungzustände, die nach hartnäckigen Diarrhoen, nach dem Gebrauch drastischer Abführmittel, bei Wurmreiz etc. zuweilen vorkommen, sind wohl als funktionelle aufzufassen; sie sind auch als anämische Erschöpfungslähmungen gedeutet worden. Dejerine beschreibt Paraparese als vorübergehende Erscheinung im Anschluss an schwere Attaquen von lanzinierenden Schmerzen.

Wenn auch einzelne Beobachtungen so gedeutet wurden, dass nach Verletzung peripherischer Nerven eine aszendierende Neuritis auf das Rückenmark übergegriffen und durch Erzeugung einer Myelitis Lähmungserscheinungen von spinalem Typus bedingt habe, so gehört doch die grosse Mehrzahl der nach derartigen Verletzungen sich entwickelnden zentralen Lähmungen in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Einfache Schwächezustände mit Erschwerung des Ganges, wie sie nach akuten Infektionskrankheiten, Erschöpfungskrankheiten und starken Blutverlusten vorkommen, ohne sichere Zeichen einer Spinalaffektion, sind wohl nicht durch anatomische Veränderungen im Rückenmark bedingt, sondern eine Folge der mangelhaften Ernährung oder toxischer Einflüsse; vielleicht spielt auch die Anaemie des Rückenmarks in ihrer Erzeugung eine Rolle. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Andererseits lehren die Beobachtungen Lichtheims u. A. (siehe S. 201), dass schwere Anaemien zu tiefgreifenden strukturellen Veränderungen im Rückenmark den Grund legen können, und so wird es in manchen Fällen schwierig sein, zu entscheiden, ob die bestehende Parese ein funktionelles Leiden, oder ob sie durch degenerative Veränderungen im Rückenmark bedingt ist.

Die periodische Extremitätenlähmung.

Hierher gehört eine Anzahl dunkler Fälle, denen man erst in neuerer Zeit grössere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ein Teil derselben ist schon früher in Beziehung zur Malaria gebracht worden: es waren intermittierend auftretende Paraplegien mit oder ohne Anaesthesie und Sphinkterenlähmung von stundenlanger Dauer, die sich gewöhnlich unter Schweissausbruch wieder zurückbildeten. Die Anfälle traten nach Art der Malaria-Attaquen im Quotidian- oder Tertiantypus auf und konnten durch Chinin koupiert werden. In einem Falle dieser Art, den ich selbst beobachtete, kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung im Anfall, auch waren Lähmungssymptome von geringerer Intensität in der intervallären Zeit vorhanden. Unter lange Zeit fortgesetztem Chiningebrauch wurde Heilung erzielt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle der periodischen Extremitätenlähmung, in denen eine Beziehung zur Malaria nicht festgestellt werden konnte. Dahin gehört u. A. der von Westphal und mir geschilderte, der als Typus dieser Gruppe gelten kann: Ein 13jähriger Knabe erkrankt im Anschluss an Scarlatina an Lähmungsanfällen, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen meist alle paar Wochen einstellen. Der Beginn fällt fast immer in die Nachtzeit, die Lähmung dauert bis zum andern Mittag oder Abend. Auf der Höhe des fieberlosen Anfalls besteht eine schlaffe Paraplegie aller 4 Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, während die Hirnnerven in normaler Weise funktionieren. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und in einzelnen Muskelgebieten ganz erloschen. Das Gefühl ist normal. Der Kranke klagt, abgesehen von der Bewegungsunfähigkeit, über Durst und Schweiss. Auch ist die Harnentleerung meist erschwert. Der Anfall löst sich allmählich. In der Zwischenzeit ist der Knabe — oder wie ich heute sagen kann, der Mann — gesund, manchmal besteht aber auch eine leichte Schwäche in einzelnen Muskelgebieten und es kommen auch Abortivanfälle vor.

Im späteren Verlauf des Leidens konnte ich noch feststellen, dass sich während der Anfälle eine Erweiterung des Herzens mit den Symptomen einer Mitralinsufficienz ausbildete, die in der Zwischenzeit nicht besteht.

Das Individuum hat sich in normaler Weise entwickelt, hat sich verheiratet — wird aber noch nach wie vor von den Zuständen heimgesucht.

Ueber das Wesen und die Ursache dieser Lähmungsanfälle lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Man könnte sich vorstellen, dass ein im Körper entstehendes Virus zu Grunde liegt, welches sich immer wieder aufs Neue erzeugt.

Aehnliche Beobachtungen sind von Hartwig, Fischl, Cousot, Goldflam, Greidenberg, Hirsch, Taylor, Mitchell, Donath, Putnam, Singer, Oddo, Buzzard u. A. mitgeteilt worden. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen bezieht sich auf eine familiäre Form des Leidens. Oddo und Audibert konnten schon 64 Fälle dieser Art zusammenstellen. Sie erwähnen auch eine gelegentliche Beteiligung der Hals-Nackenmuskulatur. Während es als Regel gilt, dass die Hirnnerven frei bleiben, ist in einem von Singer beobachteten Falle Ptosis auf der Höhe des Anfalls, von Mitchell-Flexner-Edsall Dysphagie konstatiert worden. — Die einzelnen Attaquen stellen sich besonders nach längerer Ruhe, im Schlafe oder nach diesem oder auch nach Uebermüdung ein. Sie haben eine Dauer von 15 Minuten bis zu einer Woche, erstrecken sich durchschnittlich auf mehrere Stunden. Es giebt Fälle, in denen sich täglich oder wöchentlich ein Anfall einstellt, aber das Intervall kann auch Monate und Jahre betragen.

Die von mir nachgewiesenen Veränderungen am Herzen sind von Goldflam, Mitchell und besonders von Hirsch bestätigt worden. — Goldflam fand auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Das steht jedoch im Widerspruch zu unseren Erfahrungen und zu den Untersuchungen von Oddo und Darcourt. Oddo weist darauf hin, dass auch die mechanische Muskelerregbarkeit im Anfall herabgesetzt oder aufgehoben ist. Ferner will Goldflam nach den Anfällen Toxine im Harn sowie Albuminurie nachgewiesen haben. Von erhöhter Toxizität des Urins spricht auch Singer, von Acetonausscheidung im Harn Löbl. Die Angaben über toxische Körper im Harn (und Koth, in dem sie Crofts gefunden haben will) sind jedoch mit grosser Vorsicht aufzunehmen. — An exzidierten Muskelstückchen hatten wir (Westphal und ich) schon gewisse Veränderungen statuiert und beschrieben, denen wir jedoch keine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen geneigt waren, wenn sie auch sehr augenfällig waren. Goldflam hat dann Hypertrophie der Primitivfasern und Vakuolisierung, Einlagerung einer glasigen Substanz zwischen dieselben beschrieben und auf Grund dieser Anomalien das Leiden für ein muskuläres gehalten. — Bernhardt schilderte seine Kombination mit der Dystrophia musculorum progressiva. Oddo stellt diese Affektion als Myoplegie der Myotonie gegenüber und hält beide für Entwicklungskrankheiten des Muskelgewebes.

Osteomalazische Lähmung.

Im Verlauf oder auch schon im Beginn der Osteomalazie können sich neben heftigen Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten auch Schwächezustände in der Muskulatur entwickeln, die eine Erschwerung des Ganges bedingen: der Gang wird schleppend und watschelnd. Die Parese macht sich besonders in den Hüftbeugern, im Ileopsoas geltend (Köppen, Stieda, Laufer). Auch Paraesthesien und Tremor kommen vor, ferner wird Erhöhung der Sehnenphaenomene (Winkel) und Adduktorenkontraktur beschrieben (Trousseau, Latzko). Seltener werden Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur beobachtet. Degenerative Veränderungen in der Muskulatur wurden von Friedreich und Weber nachgewiesen, Friedreich und Jolly haben auf die Kombination der Osteomalazie mit der Dystrophie hingewiesen. Die Diagnose muss auf Grund des Skelett-Befundes (auch unter Verwertung der Radiographie) gestellt werden.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven.

Die Stämme der cerebrospinalen Nerven und ihre Zweige bestehen im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern mit Schwannscher Scheide, während sie nur spärliche marklose Nervenfasern enthalten, auch die schmalsten sollen nach Boveri und Kölliker noch eine dünne Markhülle besitzen.

Die markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven bestehen aus dem Axenzylinder, der Markscheide und der Schwannschen Scheide.

Der Axenzylinder (Neuraxon), der im Zentrum, zuweilen auch etwas exzentrisch liegt, wird am frischen Präparat durch das Mark verdeckt und tritt erst deutlich nach Entfernung desselben oder auf gefärbten Querschnitten, bei Anwendung eines ihn in bestimmtem Farbenton erscheinen lassenden Agens, hervor, z. B. als roter Punkt in den mit Carmin, rotbraun in den mit Goldchlorid gefärbten Querschnitten markhaltiger Nervenfasern. In Zupfpräparaten sieht man ihn zuweilen aus dem freien Ende der abgebrochenen Nervenfaser, aus der das Mark herausgequollen ist, hervorlugen (Fig. 197³). Bei starker Vergrösserung lässt er eine feine Längsstreifung erkennen. Er besteht aus feinsten Fibrillen (Axenfibrillen), die in einer interfibrillären Substanz (Axoplasma Schiefferdeckers) eingebettet sind.

Fig. 197. Markhaltige Nervenfaser mit Schwannscher Scheide *(1)*, Nervenmark und Axenzylinder *(3)*. Letzterer ist oben isoliert. Unten ist das Mark *(2)* herausgeflossen und hat Myelintropfen *(4)* gebildet. (Nach Schwalbe.)

Den Axenzylinder umgiebt die im frischen Zustande völlig homogene, stark lichtbrechende Markscheide. Nach dem Tode, resp. nach den mannigfachen Präparationen, die zur Isolierung der Faser angewandt werden, erscheint sie doppelt kontouriert. Das Nervenmark oder Myelin quillt als Myelintropfen an den Rissstellen der Faser hervor. Durch Ueberosmiumsäure wird es wie Fett tiefschwarz gefärbt. Auch in der isolierten Faser wird das Mark — durch die Präparation, durch die Einwirkung heterogener Flüssigkeiten — so verändert, dass sie zerklüftet und in mannigfaltigster Weise gekerbt erscheint.

Die Schwannsche Scheide ist eine elastische, strukturlose Membran, die der Markscheide eng anliegt. Sie enthält an ihrer inneren Oberfläche von Stelle zu Stelle ovale Kerne (*n*, Fig. 198), welche sich von der Markscheide abheben.

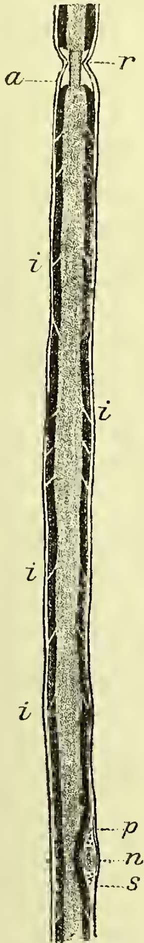


Fig. 198. Markhaltige Nervenfaser. *a* Axencylinder. *s* Schwannsche Scheide. *n* Nervenkerne. *p, p* feinkörnige Substanz, an den Polen der Kerne. *r* Ranviersche Einschnürung. *i, i* Lantermannsche Einkerbungen. (Nach Schwalbe.)

In der Faser fallen ausser den schon erwähnten vielfachen Kerben noch 2 Arten von Einschnürungen auf: 1. die Ranvierschen Schnürringe, die in regelmässigen Abständen auftreten. An diesen Stellen fehlt das Mark ganz oder grösstenteils, sodass die Schwannsche Scheide in ganzer Zirkumferenz der Faser eingezogen ist und den Axenzylinder direkt zu umgeben scheint (Fig. 198). Das zwischen zwei Schnürringen gelegene Segment enthält einen Kern, und zwar nahezu in der Mitte. Man nimmt an, dass an der Stelle der Ranvierschen Schnürringe die Ernährungsstoffe eindringen. Andererseits ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass sie zur Isolation dienen (Bethe). Ausserdem sieht man 2. zahlreiche feine Einkerbungen im Nervenmark, die schräg zur Längsaxe gestellt sind: die Lantermannschen Einkerbungen. Wahrscheinlich handelt es sich da um Kunstprodukte.

Die marklosen Nervenfasern (graue oder Remakschen Nervenfasern) finden sich im Sympathicus und Olfactorius.

Der Querschnitt der peripherischen Nerven

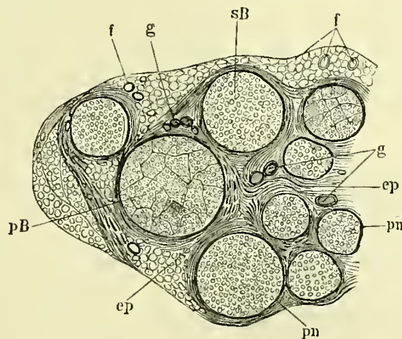


Fig. 199. Querschnitt eines Nervenstammes. *pn* Perineurium, *ep* Epineurium, *sB* sekundäre, *pB* primäre Bündel, *f* Fett, *g* Gefässe. (Nach Seeligmüller.)

(Fig. 199) zeigt eine Zusammensetzung aus zahlreichen Bündeln. Jedes Bündel ist umschlossen von einer Bindegewebsschicht, die aus konzentrischen Lamellen besteht (Perineurium). Innerhalb des Bündels werden die dicht nebeneinanderliegenden Fasern zusammengehalten und wieder zu kleinen Bündeln zusammengefasst durch das Endoneurium. Das die vom Perineurium umschlossenen Bündel zum Nervenstamm

vereinigende äussere Bindegewebe, das Epineurium, ist gewöhnlich von Fettzellen durchsetzt und trägt die Blutgefässe, deren Aeste durchs Perineurium ins Innere der Nervenbündel dringen. Das Perineurium und Endoneurium enthält die Lymphbahnen der Nerven, die mit denen der Zentralorgane kommunizieren.

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven.

Traumen, welche einen peripherischen Nerven treffen, führen zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leitungsunterbrechung in ihm und dadurch zu Störungen der Beweglichkeit, der Empfindung, der Reflexerregbarkeit, der vasomotorischen und trophischen Funktionen.

Druck, Stich, Quetschung, Durchschneidung etc. wirken nur dem Grade nach verschieden; auch die Zerrung am Nerven kann ihn mehr oder weniger schwer schädigen und vorübergehende oder dauernde Funktionsstörungen herbeiführen (W. Mitchell).

Wird ein schwacher Druck für kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute, auf den Nerven ausgeübt, so kann das Mark an der Stelle der Kompression lädiert werden, während der Axencylinder unversehrt bleibt. Ein schneller Ausgleich der Funktionsstörung ist alsdann die Regel. Die Geringfügigkeit der materiellen Veränderungen an der Druckstelle und ihre Beschränkung auf die Markscheide ist nicht nur auf experimentellem Wege, sondern auch durch eine klinisch-anatomische Beobachtung Dejerine-Bernheims bei Drucklähmung des N. radialis festgestellt worden. Ist die Kompression eine energische oder wird sie längere Zeit unterhalten, so kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen im Nerven, die sich nicht auf den Ort der Kompression, nicht auf einen örtlichen Zerfall des Marks und der Axencylinder beschränken, sondern sich auf den gesamten peripheriewärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken.

Dass jedoch auch bei langandauernder Kompression der Nerv nicht immer schwer erkrankt, beweist die nach der Neurolyse eines in den Callus eingeschlossenen oder von einem Knochenfragment gepressten Nerven oft auffallend schnell eintretende Wiederherstellung der Funktion.

Am ausgesprochensten treten diese Veränderungen zu Tage, wenn es sich um eine völlige Durchschneidung des Nerven handelt, und die Wiedervereinigung verhindert wird. Die Schnittenden selbst ziehen sich zurück, und die direkte Folge des Traumas, die traumatische Degeneration, betrifft sowohl den Stumpf des peripherischen, wie den des zentralen Segmentes. Während sich aber die gröberen Veränderungen am zentralen Nervenabschnitt im Wesentlichen auf den Stumpf beschränken und in bindegewebiger, eventuell mit Neurombildung verknüpfter Entartung bezw. Atrophie der Nervenfasern bestehen, wird der peripherische Nervenabschnitt nach der Wallerschen Lehre in ganzer Ausdehnung in den Zustand der Degeneration versetzt. Schon in 2—4 Tagen tritt in der ganzen Strecke ein Zerfall des Nervenmarks in Klumpen und Schollen, Tropfen und Kugeln ein; auf die Zerklüftung des Marks folgt

der Zerfall des Axenzylinders, während die Kerne der Schwannschen Scheide sich vergrössern, schwellen und sich vermehren. Nach Ranvier ist sogar diese Kernwucherung das Primäre, während der Markzerfall erst eine Folge dieser ist. Andere, wie Mönckeberg und Bethe, lassen die Degeneration von den Primitivfibrillen des Axenzylinders ihren Ausgang nehmen. Nach und nach wird das Zerfallsmaterial resorbiert, die Schwannsche Scheide ist von neugebildeten Kernen und geringen Resten des zertrümmerten Marks erfüllt, während Veränderungen im Epi- und Perineurium Platz greifen, die im Verein mit den geschilderten schliesslich eine förmliche Cirrhose des peripherischen Nervenabschnitts bedingen. Auch die intramuskulären Verzweigungen der Nerven sowie die Endplatten (Gessler, Ranvier, Weiss) nehmen an dieser Entartung teil.

Batten will sogar nach Durchschneidung des Nervenstammes in den Nervenendigungen des Muskels die ersten Veränderungen gefunden haben, während Andere die Degeneration zentrifugal vorschreiten lassen. — Auf das Verhalten der sog. Muskelspindeln und anderer nervöser Apparate im Muskel, die wahrscheinlich sensible Funktionen haben, soll bei den widersprechenden Ergebnissen der verschiedenen Untersuchungen (Horsley, Batten, Russel, Ruffini, Marinesco u.A.) hier nicht eingegangen werden.

Die nach den neueren Beobachtungen und Untersuchungen auch im zentralen Nervenabschnitt und selbst im Kern sich entwickelnden Veränderungen treten ihrer Intensität und Bedeutung nach so in den Hintergrund, dass wir an dieser Stelle von ihnen absehen können. Auch auf die nach Amputation in den Nerven und im Rückenmark nachgewiesenen Degenerationen kann hier nicht eingegangen werden. Es sei aber an dieser Stelle auf die Lehre von der sog. retrograden Degeneration (S. 135) verwiesen.

Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf den Nerven und seine Verzweigungen, sondern sie greifen auch in den Muskeln Platz. Die Primitivfasern verschmälern sich, verlieren ihre Querstreifung, der Inhalt zerfällt körnig, auch eine wachsartige Degeneration wird beobachtet, während die Kerne des Sarkolemma und das Perimysium internum wuchern. Die Muskeln erscheinen bei makroskopischer Betrachtung anfangs blassrot, dann gelb, dabei magern sie beträchtlich ab und geraten schliesslich in einen Zustand bindegewebiger Atrophie, falls nicht inzwischen regenerative Vorgänge im Nerven zu einer Wiederherstellung der Leitung geführt haben.

Die Regeneration erfolgt um so leichter, je unvollständiger die Kontinuitätsunterbrechung des Nerven gewesen ist. Bei einfacher Umschnürung des Nerven konstatierte Leegard eine Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage. Auch die klinische Beobachtung lehrt, dass eine durch Kompression verursachte Lähmung nach Entfernung des komprimierenden Agens (Neurolysis etc.) oft in überraschend schneller Zeit zurückgeht (Busch, Wölfler). Bei völliger Durchschneidung nimmt jedoch die Regeneration selbst da, wo die Schnittenden nicht von einander getrennt sind oder unmittelbar wieder vereinigt werden (Nervennaht), gemeiniglich eine lange Zeit in Anspruch. Die früher herrschende Vorstellung, dass hier eine prima intentio nervorum, eine Wiederherstellung der Leitung durch die einfache Zusammenheilung der Schnittwunden, ohne voraufgegangenen Zerfall und ohne Neubildung von Fasern stattfände (wofür z. B. auch jetzt noch Reynier eintritt), musste man nach den Untersuchungen von Waller, Ranvier, Vanlair, Büngner und Stroebe fallen lassen.

Nach der Lehre, die bis vor kurzem die herrschende war und auch heute nicht als erschüttert gelten kann, geht die Regeneration immer vom zentralen Stumpf aus, aus welchem die jungen Fasern, die neugebildeten Axenzylinder, hervorspriessen und durch die Narbe hindurch in den peripheren Stumpf hineinwachsen (Neurolisation nach Vanlair). Dieser spielt demnach nur die passive Rolle eines Leitungsbandes. Diese Anschauung, gegen die sich in den letzten Jahren Widersprüche erhoben haben, erklärt die von Vanlair, Gluck, Assaky u. A. festgestellte Tatsache, dass man bei traumatischen und operativen Defekten der Nerven den Substanzverlust ausgleichen resp. überbrücken kann durch Interposition eines indifferenten Materials, z. B eines dekalzinierten Knochenrohrs (suture tubulaire), eines Bündels von Katgutfäden (suture à distance) etc. Die neugebildeten Nervenfasern, die der zentrale Stumpf als Schösslinge entsendet, benutzen das zwischengeschobene Stück als Brücke oder Leitband, um in den peripheren Abschnitt hineinzuwachsen. Andere Forscher, wie Ziegler, Büngner, Wieting, Apáthy, Bethe, Kennedy und Ballance-Stewart, lassen jedoch die neuen Axenzylinder nicht von den alten, sondern von einem durch Wucherung der Kerne der Schwannschen Scheide gebildeten Protoplasma ausgehen. Dabei wird allerdings von Wieting angenommen, dass sie im Anschluss an die alten Axenzylinder und unter dem Einfluss eines vom Zentrum ausgehenden Reizes entstehen. Nach Kennedy, Bethe u. A. bilden sich im peripherischen Stumpf auch dann, wenn eine Vereinigung der Schnittenden nicht stattgefunden hat, fortwährend junge Axenzylinder, ebenso im zentralen. Diese neugebildeten jungen Fasern reifen aber erst und werden leistungsfähig, wenn die Stümpfe durch die Naht verknüpft worden sind. Am entschiedensten ist Bethe dafür eingetreten, dass die Regeneration sich im peripherischen Abschnitt eines durchschnittenen Nerven selbständig vollziehen kann auch bei völligem Ausschluss eines vom zentralen ausgehenden Impulses, doch ist die Deutung seiner Befunde von Münzer beanstandet worden, ohne dass diese Frage bis heute entschieden wäre. Die klinischen Wahrnehmungen scheinen mit der durch das Tierexperiment begründeten früheren Lehre von der Regeneration nicht immer im vollen Einklang zu stehen, indem durch die Nervennaht in einzelnen Fällen eine Wiederherstellung der Funktion in so kurzer Zeit erzielt wurde, dass ein Auswachsen der regenerierten Fasern bis in das peripherische Ende des Nerven nicht angenommen werden konnte (Nélaton, Monod, Reynier). Es hat sich freilich dabei meist um die Wiederherstellung der sensiblen Leitung gehandelt, die man durch andere Verhältnisse (s. w. u.) erklären zu dürfen glaubte. Indes ist diese Wiederkehr der Sensibilität häufig wenige Tage nach der Vereinigung der Schnittenden konstatiert worden, auch da, wo die Kontinuitätsunterbrechung Monate lang und länger, selbst über 1 Jahr, bestanden hatte (Kennedy). Diese Tatsache lässt sich doch kaum anders erklären, als dass durch die Nervennaht die Bedingungen für eine sich innerhalb weniger Tage entwickelnde Leitungsfähigkeit des Nerven geschaffen werden, ein Vorgang, der durch die angeführte Lehre Kennedys und Bethes noch am ehesten verständlich würde. Dafür spricht auch eine Beobachtung Durantes. Die Tatsache, dass die Wiederkehr der motorischen Funktionen so viel länger auf sich warten

lässt, würde auch bei dieser Auffassung nichts auffallendes haben, da ja die Muskeln atrophiert sind und lange Zeit zu ihrer Regeneration gebrauchen.

Sehr gut harmoniert mit der älteren Auffassung die Erscheinung, dass die Wiederherstellung der Funktion gemeiniglich um so langsamer und unvollständiger erfolgt, je näher dem Zentrum die Verletzung des Nerven stattgefunden hat. So konstatierte Etzold bei Durchtrennung des Plexus axillaris erst nach Jahren unvollkommene Regenerationserscheinungen, während bei Durchschneidung der Armnerven am Ober-, Unterarm und besonders über dem Handgelenk nach der Nervennaht eine Wiederkehr der Motilität und selbst völlige Heilung innerhalb eines Zeitraums von 3—6 Wochen mehrfach nachgewiesen wurde. (Langenbeck, Tillmanns, Bruns, Wölfler, Schüller, Kölliker, Schede, Mader u. A.). Auch L. Bruns ist es aufgefallen, dass die Plexuslähmung eine weit geringere Heilungstendenz besitzt, als die Lähmung der peripherischen Nerven. Indes stehen den Erfahrungen Etzolds die von Thorburn u. A. gegenüber.

Je jünger und kräftiger, je „vitaler“ (Raymond) das Individuum ist, desto leichter regenerieren sich die Nerven.

Den degenerativen Veränderungen im Nerven und Muskel entsprechen die auf S. 46 geschilderten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, deren Verlauf von Erb, Ziemssen und Weiss an Versuchstieren genau verfolgt wurde. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach schnell vorübergehender Steigerung für beide Ströme schon vom zweiten Tage ab, um innerhalb der zweiten Woche (spätestens am zwölften Tage) völlig zu erlöschen. Während der Muskel für den faradischen Strom innerhalb derselben Zeit unerregbar wird, macht sich innerhalb der zweiten Woche eine Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom bemerklich mit den für die Entartungsreaktion charakteristischen Veränderungen des Zuckungsmodus und der Zuckungsformel. Die Steigerung kann so erheblich sein, dass nach E. Remaks Erfahrung der 20. Teil der Stromstärke genügt, um die Zuckung auszulösen (0,1 M. A. auf der erkrankten gegen 2 M. A. auf der gesunden Seite). Kommt es nicht zur Regeneration, so sinkt die direkte galvanische Erregbarkeit allmählich wieder, und zwar gewöhnlich schon nach 3—9 Wochen, während die träge ASZ noch nach einem und selbst mehreren Jahren bei starken Strömen nachweisbar sein kann.

Je geringfügiger die Läsion des Nerven ist, desto weniger ist auch im Allgemeinen die elektrische Erregbarkeit beeinträchtigt. Sie kann bei leichter Kompression, selbst bei einem Druck, der schon stark genug ist, komplette Lähmung zu bedingen, normal bleiben oder nur etwas herabgesetzt werden. Selbst eine geringe Steigerung ist bei sehr leichten Affektionen beobachtet worden. Aber der oberhalb der Läsionsstelle applizierte elektrische Reiz bleibt auch dann unwirksam. Bei mittelschweren Verletzungen entwickelt sich häufig eine unvollständige oder partielle Entartungsreaktion. Erwähnenswert ist es ferner, dass in seltenen Fällen ein ungleiches Verhalten der Nerven gegen die beiden Stromesarten konstatiert worden ist, namentlich eine verminderte faradische bei erhaltener oder selbst erhöhter galvanischer Erregbarkeit.

Die Symptome, welche durch die Verletzungen der peripherischen Nerven bedingt werden, hängen nicht allein von der Schwere der Läsion, sondern auch von ihrem Orte und von der Natur des Nerven ab. Am häufigsten kommen begreiflicher Weise die Verletzungen der

gemischten Nerven vor, und sie können uns als Paradigma dienen. Konstant oder fast konstant ist die Störung der Motilität. Vollständig oder unvollständig gelähmt sind die Muskeln, die ihre motorischen Nerven aus dem peripheriewärts von dem Orte der Läsion gelegenen Nervenabschnitt beziehen. Werden sie noch ausserdem durch Zweige eines andern Nerven versorgt, so kann die Lähmung fehlen oder unvollkommen sein. Die Lähmung ist stets eine schlaffe, die Sehnenphänomene sind in dem betroffenen Muskelgebiet herabgesetzt oder aufgehoben. Zu der Lähmung gesellt sich schnell die Atrophie, die nur bei den leichtesten Paralysen ausbleibt. Noch bevor diese in die Augen springt, ist die Degeneration auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen.

Durchaus nicht so konstant wie die Lähmung ist die Anaesthesie. Es wurde schon auf experimentellem Wege (Lüderitz) festgestellt, dass bei allmählicher Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen; die Sensibilität kann selbst bei völliger Aufhebung der Motilität erhalten bleiben. Weit auffälliger ist die Tatsache, dass auch bei völliger Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung ganz fehlen oder sich schnell ausgleichen kann, oder aber sich oft auf ein weit engeres Gebiet beschränkt, als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte. Es beruht das im Wesentlichen auf den zahlreichen Anastomosen, welche die peripherischen Verzweigungen der sensiblen Nerven miteinander verbinden, sodass viele Hautbezirke ihre Innervation von verschiedenen Nerven her erhalten. Dazu kommt noch, dass — allerdings spärlichere und inkonstantere — Anastomosen auch an den Nervenstämmen, z. B. an den Nerven des Unterarms (Tessier, Gegenbaur, Létiévant u. A.) vorhanden sind. Man hat so auch von einer Kollateralinnervation gesprochen, in dem Sinne, dass nach Durchschneidung eines Nerven der Reiz vom peripherischen Ast aus durch einen Nebenzweig in einen benachbarten Nerven und höher oben (oberhalb des Ortes der Läsion) durch einen zweiten Seitenzweig wieder zurück in den Hauptstamm des verletzten Nerven gelange. Die Erscheinung, dass nach Durchscheidung eines Nervenstammes, z. B. des Medianus, seine peripheren Enden noch empfindlich sind, wurde auf rückläufige Fasern bezogen, die aus einem benachbarten sensiblen Nerven stammen (Sensibilité recurrente nach Arloing und Tripier, Laborde, Vanlair, Létiévant). Als weitere Erklärungsversuche sind folgende hervorzuheben: dass aus der gesunden Umgebung Nervenfasern in die gefühllose Partie hineinwachsen (Schuh), dass der sensible Reiz die benachbarten Tastkörperchen der intakten Nerven miterrege, dass die sensiblen Fasern in der Tiefe des Nervenstammes verlaufen, daher unter den den Nerven oberflächlich treffenden Traumen weniger zu leiden hätten (Viannay) etc. Schliesslich ist vermutet worden, dass die sensiblen Fasern widerstandsfähiger und regenerationsfähiger seien. — Leegard hat sich dagegen ausgesprochen und behauptet, dass zur Vermittelung der sensiblen Leitung die Unversehrtheit einzelner Fasern ausreiche.

Neuerdings wurde darauf hingewiesen, dass auch an den motorischen Nerven die Anastomosenbildung eine weit grössere Rolle spielt, als man früher annahm,

sodass die Muskellähmung bei Läsion eines motorischen Nerven zuweilen ausbleibe oder sich schnell ausgleiche, weil die Muskeln noch von einem andern Nerven durch Anastomosen Innervationsimpulse erhielten (Bardeleben, Frohse, Marenghi).

Wenn man von einzelnen Fällen absieht, in denen bei Verletzungen eines gemischten Nervenastes (insbesondere des Medianus) vorwiegend die Sensibilität beeinträchtigt war, so kommen schwere, dauernde und ausgebreitete Anaesthesien in der Regel nur in Folge von Traumen, die mehrere Nervenstämme oder den gesamten Plexus leitungsunfähig machen, zu stande, während bei der Läsion eines einzelnen Nerven die Anaesthesie fehlt oder sich schnell ausgleicht oder auf ein kleineres Gebiet beschränkt, als man nach der anatomischen Verbreitung des Nerven zu erwarten hätte.

Die Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven führen aber fast regelmässig zu Paraesthesien und häufig zu Schmerzen, die besonders dann auftreten, wenn die Kontinuitätsunterbrechung eine unvollständige ist. Den Paraesthesien und der Taubheitsempfindung entspricht häufig, aber nicht immer, eine objektiv erkennbare Hypaesthesie, seltener eine totale Anaesthesie. Diese Hypaesthesie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. Nach Untersuchungen von Herzen und Goldscheider leidet bei Kompression gemischter Nerven zuerst der Kälte- und Drucksinn, erst später die Wärme- und Schmerzempfindung.

Vasomotorische und sekretorische Störungen sind eine häufige Folge der peripherischen Nervenläsion. Besonders kommt es zur Rötung, auch wohl zu einer örtlichen Temperaturerhöhung, die später in eine Erniedrigung übergehen kann. Auch tritt an Stelle der Hyperaemie später meistens Cyanose. Oedeme sind selten; öfter stellt sich lokale Hyperidrosis ein. — Trophische Störungen finden sich an der Haut, seltener an den Knochen und Gelenken. Die Haut wird zuweilen glatt, glänzend, sehr dünn und vulnerabel, so dass die leichtesten Traumen zur Ulzeration führen. Auch die Entwickelung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. So konnte das „Mal perforant“ wiederholentlich auf eine traumatische Neuritis des N. ischiadicus oder seiner Wurzeln zurückgeführt werden. Seltener kommt es zur Atrophie des Subkutangewebes, zur Wachstumshemmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen. In den letzten Jahren sind die trophischen Störungen an diesen besonders auf radiographischem Wege festgestellt worden (Sudeck u. A.). Bei den in der Kindheit entstehenden Wurzel- und Plexuslähmungen können die Knochen im Wachstum zurückbleiben (Guillain). Das Wachstum der Haare und Nägel kann ebenfalls alteriert werden. Ich sah diese Ernährungsstörungen besonders häufig bei partiellen Läsionen peripherischer Nerven, die mit heftigen Schmerzen und geringen Ausfallserscheinungen verbunden waren, z. B. bei Glassplitter-Verletzungen des Medianus oder Ulnaris. In einigen Fällen bildeten sie das einzige Zeichen der Nervenaffektion. In einem Falle kamen sie erst 1 Jahr nach Eintritt der Verletzung zur Entwickelung, in einem anderen noch später, vielleicht unter dem Einfluss eines Zerrungsinsultes.

Motorische Reizerscheinungen spielen bei den Verletzungen peripherischer Nerven keine wesentliche Rolle. Das fibrilläre Zittern ist wohl kaum hierher zu rechnen. Muskelzuckungen, die zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich reflektorischen Ursprungs, wie denn überhaupt die Läsionen der peripherischen Nerven mancherlei Krankheitserscheinungen auf reflektorischem Wege hervorrufen können (siehe das Kapitel Reflexepilepsie, traumatische Neurosen etc.). Schliesslich ist noch auf die sekundären Veränderungen: die sekundäre Kontraktur, die Schrumpfung der Gelenkkapseln und -bänder etc. hinzuweisen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht verdient die direkte traumatische Muskellähmung, die Muskelatrophie nach Gelenkkontusionen — bei beiden finden sich nur quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit und die Sensibilität ist intakt — und besonders die sog. ischaemische Muskellähmung und Muskelkontraktur (Volkmann—Leser) Beachtung. Es handelt sich bei dieser um jene Muskelschrumpfung, welche sich nach Anlegung übermässig fester Verbände, namentlich an den oberen Extremitäten entwickelt. Zunächst schwillt unter heftigen Schmerzen die freigebliebene Hand mit den Fingern an. Wird der Verband nicht bald entfernt, so bildet sich unter Steigerung der Schmerzen eine zunehmende Beugekontraktur der Hand und Finger aus. Auf die Muskelschwellung folgt schnell die Schrumpfung, die Muskeln werden dann bretthart und starr. Die aktiven Bewegungen fehlen vollkommen, die passiven sind sehr behindert und schmerzhaft. Die Härte und Starre der Muskeln, das Fehlen der EaR — es findet sich meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung, während die indirekte nicht ganz aufgehoben ist — und gröberer Gefühlsstörungen lässt die ischaemische Muskellähmung in der Regel leicht von der neuritischen unterscheiden. — Die Untersuchungen, die von Lapinsky in meinem Laboratorium ausgeführt wurden, haben freilich gezeigt, dass unter dem Einfluss der arteriellen Ischaemie in erster Linie die Nerven leiden und dass dadurch ein Symptombild entsteht, welches sich mit dem der sogenannten ischaemischen Muskellähmung nicht ganz deckt, insofern als Gefühlsstörungen und Atonie dabei eine Rolle spielen. So wichtig die Tatsache ist und so sehr sie Beachtung verdient, entspricht doch das Bild der durch Verbanddruck erzeugten Lähmungszustände dem oben nach Volkmann-Leser entworfenen, sodass die Bedingungen für ihre Entstehung doch andere sein müssen als die in den Lapinskyschen Experimenten zur Geltung gebrachten. Immerhin geht aus den letzteren hervor, dass auch bei der durch Verbände erzeugten Lähmung die Ischaemie der Nerven einen nicht zu vernachlässigenden Faktor bildet. Die direkte Muskelkompression wird von Riedinger beschuldigt. Einigemale sah ich neben den Erscheinungen der traumatischen Neuritis Muskelveränderungen, die dem Bilde der ischaemischen Muskellähmung entsprachen, dadurch zu Stande kommen, dass die entsprechende Arterie mitverletzt und obliteriert war.

Es ist ferner nicht ausser Acht zu lassen, dass die mannigfaltigen mechanischen Folgezustände peripherischer Verletzungen (die Gelenkversteifungen, die Durchschneidung und narbige Verwachsung der

Muskeln, Sehnen u. s. w.) die Beurteilung der traumatischen Nervenlähmung recht wesentlich erschweren können.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Verletzung. Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen, selbst in einigen Tagen zur Heilung kommen. Ist die Kontinuitätsunterbrechung eine vollständige, so ist eine restitutio ad integrum meist nicht vor Ablauf von einigen Monaten zu erwarten. Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, so ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn durch Kunsthülfe die Wiedervereinigung vermittelt wird. Es ist sehr zu beachten, dass leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen im Stande sind, wenn die Nerven bereits alteriert sind. So erklärt es sich, dass bei Personen, die an chronischem Alkoholismus, an chronischer Bleiintoxikation, an Kachexie, an postinfektiösen Schwächezuständen leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um schwere Lähmung zu produzieren (Oppenheim und Siemerling). Die Lähmungen ist dann nicht eine einfach-traumatische, sondern eine toxico-traumatische (Oppenheim) etc. Auf diese von uns seit vielen Jahren festgestellten und beschriebenen Tatsachen sind neuerdings auch andere Autoren (Guillain, d'Abundo etc.) zurückgekommen.

Im Uebrigen ist für die Prognose — wir sehen dabei zunächst von dem Erfolge der chirurgischen Behandlung ab — massgebend das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf immer ein langwieriger und Heilung auch im günstigsten Falle nicht vor Ablauf von 3—4 Monaten zu erwarten. Sie kann aber auch noch nach Jahresfrist erfolgen. Ist am Ende der zweiten Woche die Erregbarkeit noch nicht beeinträchtigt oder nur wenig herabgesetzt, so ist auf eine schnelle Genesung zu rechnen; sie kann schon in den ersten 3—4 Wochen vollendet sein. Leichte Drucklähmungen können selbst in wenigen Tagen heilen. Die partielle Entartungsreaktion berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose. Die Heilung wird nicht schnell eintreten, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Diese Gesetze sind jedoch keine unumstösslichen. Es gibt vereinzelte Fälle, die jeder Voraussetzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung eine definitive bleibt.

So fanden wir (Placzek hat diese Fälle aus meiner Poliklinik beschrieben) bei veralteten Facialislähmungen einigemale Persistenz der Lähmung trotz erhaltener bezw. wieder eingetretener elektr. Erregbarkeit. Placzek suchte die Erscheinung in Anlehnung an Erb durch die Annahme einer axilen Neuritis, d. h. einer vorwiegenden Zerstörung des Axenzylinders bei erhaltener Markscheide zu erklären. Bernhardt macht einen anderen Erklärungsversuch. Ich vermute, dass die sog. Gewohnheitslähmung (s. u.) hier eine gewisse Rolle spielt.

Andererseits ist es zu beachten, dass bei günstigem Verlauf die willkürliche Beweglichkeit schon wieder restituiert sein kann, während der Nerv auf den elektrischen Reiz noch nicht reagiert — eine Erscheinung, die von Erb durch die Annahme erklärt wurde, dass durch die Regeneration zunächst nur die Kontinuität der Axencylinder wiederhergestellt sei. Auch Bernhardt spricht sich in diesem Sinne aus. Pelnár will dagegen durch experimentelle Untersuchungen festgestellt haben, dass diese Verschiedenheit im Verhalten der Irritabilität und Konduktibilität

des Nerven dann eintritt, wenn die oberflächlichen Fasern degeneriert, die axialen erhalten sind.

Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so sind die Aussichten besonders schlecht.

In veralteten Fällen ist zuweilen noch durch die therapeutischen Massnahmen etwas Wesentliches zu erreichen, so hat sich die elektrische Behandlung in einem Duchenneschen Falle noch nach vier Jahren, in einem von mir beobachteten noch nach circa 20 Jahren, als (bis zu einem gewissen Grade) wirksam erwiesen. Ebenso kann die sekundäre Nervennaht (s. u.) noch nach vielen Jahren zum Ziele führen.

Bei den in der Kindheit entstehenden peripherischen Lähmungen wird die Prognose noch bis zu einem gewissen Grade dadurch getrübt, dass sich zu der materiell bedingten eine Gewohnheitslähmung (Ehret) gesellen kann. Von der grossen Rolle, welche sie spielt, habe ich mich besonders bei den Entbindungslähmungen (s. u.) überzeugen können und meine Erfahrungen sind von Huet bestätigt worden. Aber auch bei der traumatischen Radialislähmung des Kindesalters habe ich ähnliches gesehen und mir die Vorstellung gebildet, dass die von einer lange bestehenden Lähmung betroffenen Kinder allmälig die Erinnerungsbilder für die Ausführung der entsprechenden Bewegungen verlieren, sodass trotz Wiederherstellung der Nervenleitung die Funktion fehlt. Geistesschwäche und Indolenz mögen der Entstehung dieser Gewohnheitslähmungen Vorschub leisten.

Therapie. Die Nervenverletzung macht Schonung, Ruhigstellung der Extremität erforderlich. Der lädierte Nerv darf nicht durch Druck und Zerrung gereizt werden, also sind feste Verbände, die ihn direkt komprimieren, zu vermeiden, überhaupt soll die Zirkulation möglichst frei sein. Es ist auch zu verhüten, dass die Muskeln, durch die der Nerv hindurchtritt oder zwischen denen er gelagert ist, sich zusammenziehen. Nur wenn die Zeichen einer akuten Neuritis vorliegen, ist eine örtliche Antiphlogose am Platze.

Handelt es sich um einfache Kompression oder Quetschung, so ist die elektrische Behandlung das wichtigste Heilmittel, wenn auch ihr Wert noch hier und da bestritten wird. Für frische Fälle empfiehlt sich besonders die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle, während die Anode auf dem Plexus, den Muskeln oder an indifferenter Stelle aufgesetzt wird. Stromstärke von etwa 6 bis 8 Milli-Ampères bei Elektroden-Querschnitt von 20-30 qcm (Remak) resp. die Stromstärke, bei welcher der Patient eine subjektive Erleichterung in Bezug auf die Beweglichkeit empfindet. Besteht EaR, so wird mit dieser Behandlung zweckmässig eine direkte Reizung der gelähmten Muskeln mittels labiler galvanischer Ströme (ASZ) verbunden. Ist die faradische Erregbarkeit nicht erloschen, so kann die Anwendung des faradischen Stromes indiziert sein, doch ist es nicht ratsam, die Nerven selbst in den ersten Stadien zu erregen. Mit Hülfe der Faradisation hat Duchenne grosse Erfolge erzielt und selbst inveterierte peripherische Lähmungen noch zur Heilung gebracht. Selbst schwache Induktionsströme, die Zuckungen nicht auslösen, sollen nach längerer Einwirkung die Erregbarkeit des Nerven steigern. Ob es zweckmässig ist, den Nerven oberhalb der Läsionsstelle mit starken

Strömen zu reizen, ist recht zweifelhaft. Die Empfehlung dieser Methode basiert auf der Anschauung, dass es gelingen möchte, dem Willen gewissermassen den Weg durch die affizierte Nervenstrecke hindurch zu bahnen.

Immer ist es geboten, in frischen Fällen von starken Strömen abzusehen und auf die individuelle Empfindlichkeit Rücksicht zu nehmen, da die traumatische Neuritis durch einen übermässigen Reiz gesteigert werden kann. Erst bei veralteten Lähmungen sind die starken Ströme am Platze. Da mag auch die Galvanofaradisation und die Franklinisation in Form der dunklen Entladung in Anwendung gezogen werden.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine Massage in der Nachbarschaft der Kompressionsstelle verbunden werden; man hüte sich aber, den geschädigten Nerven selbst mechanisch zu reizen. Besonders bewährt sich die Massage in den späteren Stadien, in denen die Knetung und Streichung der Muskeln, passive Bewegungen, die der Kontraktur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten, den Heilungsprozess wesentlich fördern können, vorausgesetzt, dass die Leitung im Nerven wiederherzustellen ist. Bei bestehender Entartungsreaktion ist in frischen Fällen auch die Massage der Muskeln zu vermeiden. Hydropathische Einwickelungen, Moorumschläge, kohlensäurehaltige Bäder sind zur Bekämpfung der traumatischen Neuritis ebenfalls empfohlen worden. Ferner sind gymnastische Uebungen, — Ansporn zur aktiven Bewegung der gelähmten Muskeln, die passiv unterstützt wird etc. — durchaus am Platze.

Handelt es sich um offene Schnittwunden, so ist unverzüglich die Nervennaht vorzunehmen (Freilegen der Stümpfe, Anfrischung eventuell Dehnung derselben, um Diastase auszugleichen etc.). Die Extremität muss dann in der Stellung fixiert werden, in der eine Zerrung an dem verwundeten Nerven durchaus vermieden wird.

Die statistischen Erhebungen von Tillmanns, Schmidt — dieser Autor konnte im Jahre 1889 129 Fälle von Nervennaht aus der Literatur zusammenstellen — ergaben, dass die Operation meistens (in fast $^2/_3$ der Fälle) zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung geführt hat. Bei sorgfältig ausgeführter Nervennaht, sagt Schede, ist der Erfolg die Regel. Durchweg kehrt die Empfindung früher wieder als die Beweglichkeit, doch ist diese Erscheinung, wie oben angeführt wurde, nicht immer ein Zeichen und eine Folge der gelungenen Nervennaht. In einigen Fällen waren es die trophischen Störungen, die zuerst zurückgingen. Wölfler fand einige Male auch nach Wiederherstellung der Motilität noch eine Abstumpfung des Temperatursinns. Remy konstatierte, dass nach Neuroraphie des Medianus, trotz Wiederherstellung der sensiblen Funktionen, die Reize noch falsch lokalisiert wurden. Heilung ist in der Regel nicht vor Ablauf von einigen Monaten bis zu einem Jahre zu erwarten, doch ist sie in einzelnen Fällen (s. o.) auch schon früher konstatiert worden. Am häufigsten wurde die Nervennaht naturgemäss an den Armnerven ausgeführt, aber auch an den Nerven der Unterextremität (z. B. am Ischiadicus von Cervera sowie von Reynier), am Facialis (Neugebauer, Betcke u. A.), am Accessorius (Neugebauer), dem 5.

und 6. Cervikalnerven (Wölfler, Kennedy) etc. ist die Operation schon mit Erfolg vorgenommen worden.

Tritt der Kranke in einem späteren Stadium in unsere Behandlung, nachdem sich die Wunde bereits geschlossen hat, so würde die sekundäre Nervennaht geboten sein, falls sich die Durchtrennung des Nerven feststellen liesse. Wir besitzen indes keine sicheren Kriterien, um eine die Leitung völlig unterbrechende Quetschung des Nerven von einer Durchschneidung zu unterscheiden. — Nur da, wo die Lähmung und Degeneration eine unvollständige ist, können wir mit Bestimmtheit eine völlige Kontinuitätsunterbrechung ausschliessen (falls es sich nicht um einen Muskel handelt, der auch noch von einem anderen Nerven Zweige erhält). Eine zuwartende Behandlung ist in den zweifelhaften Fällen deshalb berechtigt, weil es sich gezeigt hat, dass die Nervennaht noch nach einem Zeitraum von mehreren, ja selbst noch nach 10—14 Jahren (Tillmanns, Cervera) zur Regeneration führen kann. Indes ist es bei der Gefahrlosigkeit einer vorsichtigen Freilegung des verletzten Nerven geraten, nicht unnötig lange mit dieser Revision zu zaudern. Bezüglich der Ausführung der Nervennaht ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen.

Hat sich zwischen den Nervenstümpfen eine Bindegewebsnarbe oder ein Neurom gebildet, so ist dieses vor Ausführung der Naht zu exzidieren. Zur Ausgleichung der Substanzdefekte sind mancherlei Vorschläge gemacht worden; die Vereinigung durch indifferentes Material nach den Vorschlägen von Vanlair, Gluck, Assaky (s. o.), denen Schede jedoch ein im Wesentlichen nur theoretisches Interesse zuerkennt, die Greffe nerveuse (Létiévant, Phillipeau et Vulpian, Faure), die darin besteht, dass das periphere Ende eines durchschnittenen Nerven mit dem zentralen eines anderen (durchtrennten) von minderwertigen Funktionen vereinigt wird, oder da, wo es sich nur um die Verletzung eines Nerven handelt, darin, dass das periphere Ende des durchschnittenen in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepfropft wird. Sie soll einige Male, so von Després, Gunn mit Erfolg ausgeführt sein, während Fursac u. A. über Misserfolge berichtet haben. In den letzten Jahren ist sie besonders zwischen dem Facialis und Accessorius (Faure, Kennedy, Gluck-Bernhardt, Hackenbruch), auch zwischen Facialis und Hypoglossus (Körte-Bernhardt) ausgeführt worden; sie hat in mehreren dieser Fälle zweifellos zu einer Regeneration geführt, aber der funktionelle Erfolg ist durch störende Mitbewegungen in Frage gestellt worden. Die interessanten Experimente von Langley, Manasse, Bréavoine, Kennedy, Cunningham, Barrago etc. haben ihr auch eine physiologische Grundlage geschaffen. Für empfehlenswerter hält Létiévant die Vereinigung durch Nervenlappen (Autoplastie à lambeaux), welche aus den Enden des durchtrennten Nerven durch Längsspaltung gebildet werden. Mit Erfolg wurde diese Operation von Tillmanns, Kölliker, Saenger und Sick u. A. ausgeführt. Schliesslich ist auch die Transplantation von Tiernerven empfohlen worden (Gluck u. A.). Peterson hat die entsprechenden Beobachtungen vor Kurzem zusammengestellt und eine eigene interessante Erfahrung mitgeteilt. —

Aus der vorliegenden Kasuistik geht es einwandfrei hervor, dass die sekundäre Nervennaht eine berechtigte und in vielen Fällen wirksame Operation ist. Grosse Defekte beeinträchtigen allerdings den Erfolg wesentlich; nach Wölfler werden die Resultate unsicher, wenn die Diastase mehr als 4 cm beträgt. Auch in solchen Fällen haben einzelne Chirurgen, z. B. Trendelenburg, Rotter noch dadurch die Naht ermöglicht, dass sie die Extremität durch Herausmeisselung eines Knochenstückes, z. B. aus dem Humerus, künstlich verkürzten. Auch in einzelnen Fällen von Nervengeschwulst ist nach Exstirpation des Tumors die sekundäre Naht mit Nutzen angewandt worden (Monod, Bruns-Kredel, Lambotte-Sano, Péan u. A.).

Andermalen kann es erforderlich sein, Fremdkörper und namentlich Knochenfragmente, die auf den Nerven drücken, zu entfernen oder ihn aus einer Narbe zu befreien, von einer Exostose loszulösen, aus einem Callus herauszuschälen (Neurolysis). In den Fällen dieser Art kommen die Erscheinungen der Nervenläsion erst einige Zeit nach der Verletzung zum Vorschein, und zwar stellen sich zunächst Schmerzen und Paraesthesien, dann Atrophie, Lähmung und schliesslich Anaesthesie ein. Einzelne Fälle meiner Beobachtung liessen sogar erkennen, dass ein Callus einem Nerven noch Jahre und Dezennien nach einer Verletzung gefährlich werden kann, wenn eine neue Schädlichkeit (Zerrung, Ueberanstrengung) hinzukommt; auch in einem Falle Neugebauers soll die Calluslähmung 9 Jahre, in einem von Guillemain-Mally beschriebenen die des Ulnaris erst 26 Jahre nach Eintritt der Fraktur entstanden sein.

Beobachtungen dieser Art bringen auch Mouchet, Vennat u. A. Ich habe ferner gesehen, dass die nach Exstirpation des Brustkrebses zurückbleibende Narbe in der Axilla den dort verlaufenden Nervenstämmen noch nach Jahren gefährlich wurde, indem sich bei einer brüsken Bewegung eine degenerative Neuritis einstellte. Es ist das ein in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtiges Moment.

Gehen die Erscheinungen nicht unter konservativer, besonders elektrischer Behandlung zurück, so ist die Neurolysis am Platze. Busch sah durch diese noch eine seit 16 Jahren bestehende Lähmung zum Ausgleich kommen. Bemerkenswert ist es, dass sich in diesem wie in anderen Fällen dieser Art (Schede, Wölfler, Neugebauer, André, Bräuniger, Kennedy u. A.) eine Besserung sogleich nach der Operation einstellte, woraus hervorgeht, dass bei dieser Kompressionslähmung die Axenzylinder nicht völlig zerstört sind. Einige Male kam es zu Rezidiven dadurch, dass der Nerv aufs Neue mit der Umgebung verwuchs; es wurde deshalb vorgeschlagen, ihn mit Epidermis, Fett und dergleichen zu umhüllen. — Bis zum Eintritt der vollkommenen Heilung vergehen meist Monate oder selbst eine längere Zeit. Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit lässt oft noch weit länger auf sich warten (Neugebauer). — Zur Auffindung des Ortes der Läsion kann, wenn der Callus nicht deutlich fühl- und sichtbar ist, das Röntgensche Verfahren verwertet werden (eigene Beobachtung).

Drückt ein luxierter Gelenkteil auf den Nerven, so ist sofortige Einrenkung erforderlich. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem diese bis zum dritten Tage verschleppt war, hatte sich in Folge dessen eine überaus schwere Plexuslähmung entwickelt.

Auch nach vorgenommener Nervennaht ist der Heilungsvorgang durch elektrische Behandlung zu fördern. Man gebe nicht allzu schnell die Hoffnung auf, setze die elektrische Kur bis zum Eintritt der vollendeten Genesung, und wenn diese selbst ein Jahr auf sich warten lässt, fort. Die aus der Lähmung resultierenden Funktionsstörungen können noch zum Teil durch Stützapparate ausgeglichen werden (siehe z. B. Radialislähmung).

Schliesslich ist noch zum Ausgleich der veralteten Lähmungen die Muskeltransplantation (s. S. 228) empfohlen worden. Mit dieser sind besonders bei veralteter Radialislähmung mehrfach noch schöne Erfolge erzielt worden (Francke, W. Müller, Gönczy).

Die Neuritis, Nervenentzündung.

Die Nervenentzündung kann vom Perineurium ausgehen und sich im Wesentlichen auf dieses beschränken (Perineuritis), sie kann ihren Sitz hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe haben (interstitielle Neuritis) oder sich in den Nervenfasern abspielen (parenchymatöse Neuritis). Die ersten beiden Formen entsprechen dem Typus eines ächten Entzündungsprozesses, die letztere deckt sich mit der Nervendegeneration und bedingt dieselben Veränderungen, wie wir sie als Folgezustände einer Nervendurchschneidung oder sekundäre Nervendegeneration (Wallersche Degeneration) kennen gelernt haben. Eine scharfe Scheidung dieser verschiedenen Formen lässt sich jedoch nicht durchführen, da die vom Peri- und Endoneurium ausgehende Entzündung in der Regel auch das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zieht, wie die primäre degenerative Neuritis fast stets mit Veränderungen in dem bindegewebigen Apparate des Nerven verknüpft ist. Es ist begreiflich, dass sich auch in symptomatologischer Beziehung keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen ziehen lässt.

Anatomisches. Die akute Perineuritis kennzeichnet sich durch Rötung und Schwellung des den Nerven umhüllenden Bindegewebes. Selbst eine spindelförmige Auftreibung desselben wird zuweilen beobachtet. Die Gefässe der Nervenscheide sind erweitert, mit Blut überfüllt, seltener kommt es zu kleinen Haemorrhagien. Seröse Transsudation, Auswanderung weisser Blutkörperchen folgen der Hyperaemie. Die lokale Schwellung ist anfangs durch das Exsudat bedingt, später kann umschriebene Bindegewebswucherung eine knotenförmige Auftreibung des Nerven an einer oder vielen Stellen bedingen (Neuritis nodosa disseminata). Diese Veränderungen beschränken sich selten auf das Perineurium, das Zwischengewebe ist, wenn auch in geringem Grade, ebenfalls entzündlich infiltriert und, wenn es sich um eine schwere Form und längere Dauer der Perineuritis handelt, nehmen auch die Nervenfasern an der Erkrankung teil.

Die interstitielle Neuritis beruht auf analogen Veränderungen im Zwischengewebe, sie führt ebenfalls nicht selten zu örtlicher Schwellung und beteiligt wohl immer die Nervenfaserung. Nur die leichtesten Formen der Perineuritis und Neuritis interstitialis können ablaufen, ohne dass das Nervengewebe selbst merklich alteriert wird.

Die parenchymatöse oder degenerative Neuritis, die Atrophie der peripherischen Nerven, ist die verbreitetste Form; sie kann sich an die geschilderten Prozesse anschliessen oder primär entstehen. Die histologischen Veränderungen sind bereits beschrieben.

Gombaults periaxile segmentäre Neuritis stellt eine besonders leichte Form der Nervendegeneration dar, bei welcher nur das Nervenmark in einzelnen Segmenten der Nervenfaser zerfallen ist, während der Axenzylinder erhalten bleibt (s. Fig. 200). Gudden erblickt in ihr einen Restitutionsvorgang. Sie ist bei toxischen und infektiösen Zuständen nachgewiesen worden. Besonders eingehend hat neuerdings Stransky diese diskontinuierlichen Zerfallsprozesse in den peripherischen Nervenfasern studiert.

Die Ursachen der Neuritis sind recht mannigfaltige. Auf die traumatische Entstehung ist im vorigen Kapitel hingewiesen. Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Kontusion, die Zerrung, die Kompression bei forzierter Muskelbewegung kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuritis geben. Dislozierte Gelenkteile, Knochenfragmente, der Knochencallus, Exostosen, Geschwülste, Halsrippen etc. etc. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor. Dass auch eine wiederholte, weniger intensive Kompression des Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt. So entsteht z. B. die sog. Krückenlähmung und die professionelle Neuritis, bei welcher der stete Druck eines Hammer-



Fig. 200. (Nach Stransky.) Periaxile Neuritis, diskontinuierlicher Zerfallsprozess etc. Osmiumfärbung.

stiels, eines Bügels, eines Bohrers oder anderer Instrumente auf die Handnerven diese in den Zustand der Entzündung versetzt (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen).

Auch chemische Agentien, die in die Nähe der Nerven gebracht werden, können die Nervenentzündung bedingen; das ist festgestellt für den Aether (bei subkutaner Injektion), für die Ueberosmiumsäure etc.

Der Einfluss der Erkältung ist früher entschieden überschätzt worden; aber wir haben doch noch keineswegs das Recht, sie in der Aetiologie der Neuritis ganz zu ignorieren.

Von weit grösserer Bedeutung sind die Infektionskrankheiten. In ihrem Verlauf und Gefolge, besonders bei Typhus, Variola, Diphtheritis, Tuberkulose, Syphilis (die syphilitische Neuritis ergreift mit Vorliebe den N. ulnaris resp. die entsprechenden Wurzeln), sieht man nicht nur die multiple, sondern auch zuweilen die lokalisierte Neuritis auftreten. Die puerperale Neuritis ist meistens eine Polyneuritis.

Die chronische Intoxikation (Alkohol, metallische Gifte, Nikotin) spielt eine ähnliche Rolle, doch erzeugt sie, wenn wir von der toxischen Neuritis des Sehnerven absehen, meistens eine über viele Nerven verbreitete Entzündung resp. Entartung. Die Kohlenoxydvergiftung, die Fleischvergiftung etc., die Intoxikation durch Schwefelkohlenstoff (Benzin, phosphorsaure Salze, Sulfonal u. a. scheinen ebenfalls hierher zu gehören) kann ebenfalls Neuritis hervorrufen.

Die Infektion und Intoxikation versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alterieren, eine Neuritis produzieren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermassen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert (Oppenheim und Siemerling).

Unter den Ursachen ist ferner der Rheumatismus, die Gicht, der Diabetes, die Leukaemie anzuführen. Auf Gefässerkrankung (Arteriitis obliterans, Arteriosklerosis) konnte die Neuritis in einzelnen Fällen — von mir, Gombault, Joffroy, Schlesinger u. A. — zurückgeführt werden. Lapinsky hat entsprechende anatomische Befunde erhoben. Auch im Geleit der Venen-Erkrankungen ist sie beobachtet worden (Quenu). Andererseits werden Veränderungen des Gefässapparates auch als Folge der Neuritis angesehen (Lapinsky, Moltschanoff). Jores hat freilich den Wert dieser Untersuchungen beanstandet. Es ist hier ferner der Nervendegeneration zu gedenken, die sich im Verlauf der Carcinomkachexie (Oppenheim-Siemerling, Gombault, Oberthür, Klippel u. A.), sowie im Senium (Oppenheim-Siemerling, Elsholz, Sternberg u. A.) entwickelt.

Die Entzündung der den Nerven benachbarten Organe kann auf diese übergreifen, z. B. die Caries des Felsenbeins auf den Facialis, die Wirbel- und Rippencaries auf die Interkostalnerven u. s. w. Auch die Entzündung der Gelenke, die akute sowohl wie die chronische, kann auf die benachbarten Nerven übergehen. Doch scheint das nur selten vorzukommen. Jedenfalls gilt das für die Neuritis ascendens oder

migrans, die in der älteren Literatur eine grosse Rolle spielt. Die experimentellen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass eine künstlich erzeugte eitrige Nervenentzündung in der Bahn der Nerven aszendieren und sprungweise zentripetalwärts fortschreiten kann (Kast und Rosenbach). Ebenso haben Homén und Laitinen experimentell festgestellt, dass in die Nervenscheide gebrachten Streptokokken und ihre Toxine in der Bahn der Nerven und Rückenmarkswurzeln bis ins Rückenmark gelangen. In demselben Sinne hat Marinesco einen Rückenmarksbefund bei Gangrän gedeutet. Für die einfachen, nichteitrigen Entzündungen ist dieses Fortkriechen jedoch noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen worden, wenn auch vereinzelte klinische Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass die Neuritis vom Orte ihrer Entstehung kontinuierlich oder in Form disseminierter Herde zentralwärts vordringen kann. So kommt es vor, dass eine durch Verletzung der Finger hervorgerufene Entzündung sich auf die Armnerven, an denen dann knotige Schwellungen gefühlt werden können, fortpflanzt. Es ist das aber viel seltener, als die älteren Neuropathologen (besonders R. Remak) annahmen[1]). Neuerdings haben Kausch, Krehl, Gerhardt, E. Remak, Redlich u. A. eine Anzahl von Fällen dieser Art mitgeteilt und hervorgehoben, dass der Prozess seinen Ausgang besonders von infizierten Wunden nimmt.

Symptome. Die akute interstitielle Neuritis und Perineuritis kann mit Fieber und Schüttelfrost einsetzen, doch ist das für die sich auf einen Nerven beschränkende nicht die Regel. Nur bei der Facialislähmung des Kindesalters habe ich es mehrmals beobachtet, dass ihrer Entwickelung ein fieberhaftes Stadium voranging. Allerdings konnte da eine entzündliche Affektion des Nervenkerns nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. — Das Kardinalsymptom der akuten Neuritis ist der Schmerz, der an einer umschriebenen Stelle oder meistens in der ganzen Bahn des Nerven empfunden wird. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reissend oder brennend, er ist andauernd, wenn auch die Intensität zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Gesteigert wird er durch Bewegungen, durch Druck, durch jede Muskelaktion, die eine Dehnung, eine Kompression des Nerven bedingt. Die Haut ist über dem affizierten Nerven zuweilen gerötet, selten ödematös. Ihre Temperatur kann erhöht sein.

Der entzündete Nerv ist sehr empfindlich gegen Druck, und diese Druckempfindlichkeit betrifft bald den ganzen Stamm, bald umschriebene Stellen, besonders die, an denen er aus einem Knochenkanal, einer Faszie heraustritt oder sich um einen Knochen herumschlingt. Der Druck erzeugt in der Regel nicht nur einen örtlichen, sondern einen nach oben und unten ausstrahlenden Schmerz.

[1]) In der grossen Mehrzahl der Fälle, die mir als Neuritis ascendens zugewiesen wurden, konnte ich nachweisen, dass nicht Neuritis, sondern eine traumatische Neurose bezw. Hysterie vorlag; nur 2 oder 3 bleiben übrig, in denen eine ächte Neuritis ascendens zu bestehen schien, so in einem Falle, in welchem sich an eine leichte Verwundung des Fingers — Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt — eine Radialislähmung anschloss, aber es war ausserdem Influenza vorausgegangen. Einen interessanten Fall dieser Art hat Brodmann beschrieben, die Beobachtung Pürckhauers, auf die er dabei verweist, kann jedoch anders gedeutet werden. An der infektiösen Form der Neuritis ascendens hält auch Dejerine fest.

Da die Empfindlichkeit der Nerven aber schon in der Norm eine individuell sehr verschiedene ist und namentlich bei neuropathischen Individuen nach unseren Untersuchungen sehr ausgesprochen sein kann, muss dieses Kriterium mit Vorsicht beurteilt werden.

In manchen Fällen ist eine Schwellung, selbst eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, durch die Palpation nachzuweisen (R. Remak, Henschen, Ross, Dreschfeld u. A.). So fand ich bei einem Alkoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Nervus peroneus klagte, diesen an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen, dass der Umfang mehr als das doppelte des normalen (wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrte) betrug. In einem anderen Falle zeigte bei einem Tuberkulösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten. Beschränkte sich hier die Schwellung auf eine umschriebene Stelle des Nerven, so war bei einem anderen meiner Patienten der N. medianus fast in ganzer Ausdehnung in einen dicken, harten Strang verwandelt. Propper fand bei rheumatischer Neuritis beträchtliche Schwellung des N. saphenus major. An den Sacralnerven will Guttenberg diese Neuritis nodosa bei Frauen oft konstatiert haben.

Die bisher angeführten Zeichen sind die Symptome des Entzündungsprozesses, sie verraten kaum in einem Punkte die Natur, die physiologische Bedeutung der erkrankten Gebilde, denn der Dolor, Rubor, Tumor und Calor sind die Merkmale jeder Entzündung.

Als Zeichen der Nervenaffektion machen sich zuerst Paraesthesien, sowie Hyperaesthesie im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven geltend. Durchaus nicht so konstant sind motorische Reizerscheinungen: fibrilläres Zittern, tonische Muskelspannungen u. dergl. Die Sehnenphänomene können allerdings bei frischer leichter Neuritis in dem entsprechenden Muskelgebiet gesteigert sein (Strümpell, Möbius, Werner, Brissaud), in der Regel sind sie aber abgeschwächt und fehlen bei einigermassen vorgeschrittener Neuritis vollständig. Die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn nicht selten erhöht, während später — sobald es zu einer Leitungsstörung im Nerven kommt — eine Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Entartungsreaktion nachzuweisen ist.

Trophische Störungen an der Haut werden nicht selten beobachtet, namentlich kommt Herpes zoster, Glanzhaut u. dergl. im Geleit der Neuritis vor. Auch ist es zu beachten, dass der Decubitus, die Gangrän, der Pemphigus und besonders das Mal perforant neuritischen Ursprungs sein kann. Noch seltener sind trophische Störungen an den Gelenken: Schwellung und Entzündung, die zuweilen in Ankylose ausgehen. Von einzelnen Autoren wird auch die Dupuytrensche Faszienkontraktur auf Neuritis zurückgeführt (Eulenburg).

Für ihre Beziehung zu Affektionen des Nervensystems muss ich auch auf Grund eigener Erfahrungen eintreten, so sah ich z. B. einen Fall, in welchem sie sich bei einem syphilitischen Alkoholiker im unmittelbaren Anschluss an eine schwere Neuritis des N. ulnaris entwickelte. Oefter sind es freilich zentrale Prozesse, namentlich die Gliosis (Oppenheim, Bieganski, Neutra u. A.), in deren Verlauf sich diese Anomalie entwickelt. Auf die traumatische, rheumatische, gichtische und hereditäre Aetiologie soll hier nicht eingegangen werden.

Im weiteren Verlauf kommen fast immer Erscheinungen hinzu, die auf eine Leitungshemmung im Nerven hinweisen: Anaesthesie

resp. Hypaesthesie, zuweilen auch Verlangsamung der Schmerzleitung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Diese fehlen nur bei reiner Perineuritis und wenn der Prozess in Heilung ausgeht, bevor es zu tiefgreifenden Strukturveränderungen im Nervenparenchym gekommen ist.

Die chronische Perineuritis resp. Neuritis interstitialis ist gewöhnlich nicht mit Temperatursteigerung verbunden. Die Erscheinungen entwickeln sich schleichend, der Schmerz ist weniger heftig, auch ist die Druckempfindlichkeit nicht so ausgesprochen. Im übrigen gilt für die Symptomatologie das, was in Bezug auf die akute Neuritis angeführt ist.

Die parenchymatöse resp. degenerative Neuritis lässt in der Symptomatologie das Wesen der Entzündung am wenigsten hervortreten. Hier kommt es von vornherein zu den Zeichen der Leitungsstörung im Nerven, die nur bei den leichtesten, chronisch verlaufenden Formen vermisst werden. Hypaesthesie und schlaffe, degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet sind die charakteristischen Symptome, doch sind auch Schmerzen und Paraesthesien in der Regel vorhanden. Dabei ist der Nerv empfindlich gegen Druck, aber nicht in dem Masse, wie bei den geschilderten Formen, auch fehlt die Schwellung des Nerven. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in der Entartung begriffenen Muskeln bemerklich. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel das interstitielle Gewebe an der Erkrankung teil nimmt, und dass auch in symptomatologischer Beziehung die verschiedenen Formen ineinander übergehen.

Beachtenswert ist die Tatsache, dass die Neuritis sich auf die motorischen oder auch auf die sensiblen Fasern eines Nerven beschränken, also gewissermassen eine systematische Erkrankung sein kann.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zu berücksichtigen, dass ein Teil der genannten Schädlichkeiten — Traumen, Gifte, z. B. CO und Infektionskrankheiten — auch myositische Lähmungen hervorrufen können. Ferner ist auf das Kapitel Neuralgie, Hysterie u. s. w. zu verweisen.

Verlauf und Prognose. Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen; das gilt auch für die schweren Formen traumatischer Entstehung. Häufiger erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum oder geht in die chronische Neuritis über. Die von Haus aus chronisch verlaufenden Fälle sind langwierig, sie können über ein Jahr, selbst über mehrere Jahre fortbestehen, aber auch dann noch zur Heilung kommen. Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger bei akuter Entstehung, sowie bei rheumatischer und infektiös-toxischer Aetiologie. Im Einzelfalle ist sie abhängig von der Schwere des Prozesses und bei sekundärer Neuritis von dem Charakter des Grundleidens. Die Gefahren, die auf der angenommenen Wanderlust der Neuritis, auf ihrer Neigung, sich am Nerven entlang bis ins Rückenmark fortzupflanzen, beruhen sollen, sind früher wesentlich überschätzt worden.

Therapie. In akuten, frischen Fällen ist, abgesehen von der event. notwendigen sachgemässen Wundbehandlung etc., Ruhigstellung des betroffenen Körperteiles erstes Erfordernis, da jede Bewegung,

jede Muskelkontraktion den Entzündungsprozess zu beleben imstande ist. Das kranke Glied soll immobilisiert werden, doch so, dass jeder Druck auf den affizierten Nerven, jede Zerrung an ihm vermieden wird.

Eine allgemeine Diaphorese ist besonders bei rheumatischer und infektiöser Grundlage empfehlenswert. Oertlich empfiehlt sich die Anwendung von Kälte (Eis, Eiswasserumschläge), wenn sie ertragen wird, die Applikation eines oder mehrerer Blutegel an den Stellen des höchsten Schmerzes, auch wohl die Einreibung der grauen Salbe. Sind die Reizerscheinungen weniger intensiv, so sind feuchte Einpackungen, auch heisse Umschläge, heisse Sandsäcke, lokale Heissluftapplikation (Tallermans Apparate etc.) am Platze, diese eignen sich auch für die Behandlung der Neuritis subakuter und chronischer Entwicklung. Dasselbe gilt für die Vesikantien, die man nur nicht an anaesthetischen Hautpartien applizieren darf. In einem überaus schweren und hartnäckigen Fall von Neuritis und Perineuritis des N. medianus erzielte ich den besten Erfolg mit einer durch Collod. cantharid. erzeugten Brandblase, die sich in Form einer Leiste über den Nerven in seinem ganzen Verlauf am Oberarm erstreckte. Die Diät soll leicht, reizlos sein; für Offenhaltung des Leibes ist von vornherein Sorge zu tragen, ein Laxans wirkt manchmal sehr wohltätig.

Von den Arzneimitteln verdient das Natr. salicyl., das Salophen, Salol und Aspirin empfohlen zu werden, auch das Antipyrin mag versucht werden. Kommt Syphilis in Frage, so ist Jodkalium und Hg zu verwenden, Gowers empfiehlt die interne Anwendung des letzteren Mittels auch gegen die nicht-spezifische Neuritis. Die Schleichsche Infiltrationsanaesthesie hat auch bei der Neuritis zuweilen eine palliative Wirkung. — Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann die subkutane Darreichung des Morphiums erforderlich sein. Bei der Neuritis der Sacralnerven ist auch das Cathelinsche Verfahren, namentlich von französischen Aerzten, zuweilen mit Erfolg angewandt worden.

Im akuten Stadium ist die Anwendung des faradischen Stromes nicht am Platze. Dagegen ist eine vorsichtige galvanische Behandlung unter Vermeidung der Stromesschwankungen, insbesondere der Schliessung und Oeffnung, empfehlenswert. Besonders wirksam hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode an den Hauptschmerzpunkten erwiesen, während die Kathode auf einer zentralen Stelle des Nerven ruht. Stromstärke circa 2—4 M. A. bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 20 qcm. Von einzelnen Autoren werden stärkere Ströme empfohlen, denen ich bei der subakut und chronisch verlaufenden Neuritis ebenfalls das Wort reden möchte. Sie sind aber im Reizstadium zu vermeiden.

Sind die Reizerscheinungen abgeklungen, fehlen sie von vornherein und nimmt die Affektion einen schleppenden Verlauf, so kann die elektrische Behandlung und Massage Hervorragendes leisten. Neben der stabilen Anwendung der Kathode an den Schmerzpunkten resp. Nervenknoten ist die labile galvanische Muskelreizung, und da, wo die faradische Erregbarkeit nicht erloschen ist, der faradische Strom indiziert. Die Massage vermag bei der chronischen Perineuritis nodosa zur Zerteilung der Nervengeschwulst beizutragen, sie ist aber zu vermeiden oder doch in sehr schonender Weise anzuwenden, solange

Reizerscheinungen vorliegen. Nach abgelaufener Neuritis wird die Muskelatrophie, die zuweilen bestehende Kontraktur der Muskeln und die Schrumpfung der Faszien etc. durch die Massage, durch aktive und passive Bewegungen am wirksamsten bekämpft.

Auch eine operative Behandlung kann in inveterierten Fällen der interstitiellen Neuritis resp. der Perineuritis, von Vorteil sein, nämlich: die Nervendehnung, die eine Loslösung des Nerven von dem adhärierenden Gewebe bezweckt, und die Spaltung der verdickten Nervenscheide, die z. B. in einigen von Seeligmüller, Bardenheuer, König, Barger mitgeteilten Fällen dieser Art zur Heilung geführt haben soll. Die Heilung der chronischen Neuritis kann schliesslich noch durch den Gebrauch der Thermalbäder (Wiesbaden, Teplitz, Wildbad, Gastein), der Sool- und Moorbäder angestrebt werden. Auch lokale Moorumschläge werden empfohlen.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus.

Die Lähmung dieses Nerven kommt im Ganzen nicht häufig zur Beobachtung. Wenn wir von den Erkrankungen des Halsmarks, die seinen Kernursprung betreffen, absehen, so sind es noch relativ häufig Affektionen der Wirbelsäule und der Meningen, die durch Schädigung der 3. und 4. Cervikalwurzel die Lähmung herbeiführen. Dahin gehören die Spondylitis, die Fraktur und Luxation, die Wirbelgeschwulst, die Pachymeningitis, die Spinalhaemorrhagie und besonders die syphilitischen Meningealaffektionen.

Der Nerv selbst wird durch Verletzungen am Halse im Ganzen nur selten getroffen wegen seiner geschützten Lage. Auch ist es nicht häufig, dass er durch Geschwülste am Halse oder im Thorax komprimiert wird. Holzknecht beschrieb jüngst einen solchen Fall. Tuberculöse Prozesse können den Phrenicus in Mitleidenschaft ziehen (Reynaud). Vor Kurzem sah ich eine Narkoselähmung des rechten N. phrenicus, die dadurch entstanden war, dass der Kopf des Patienten bei der Operation zu stark zur Seite gedreht war; möglicherweise war der Nerv aber auch direkt durch den Arm des Operateurs gedrückt worden. Die Lähmung ging übrigens innerhalb weniger Stunden völlig zurück.

Besonders beachtenswert ist die neuritische Phrenicuslähmung, die rheumatischen (?), toxischen und infektiösen Ursprungs sein kann. So kann eine doppelseitige Phrenicuslähmung im Verlauf der Alkoholneuritis auftreten. Die Paralysis diphtheritica ergreift diesen Nerven nicht selten, wie das auch die anatomischen Untersuchungen Lasletts zeigen. Auch bei Blei-Intoxikation ist sie beobachtet worden (Duchenne).

Die myositische Zwerchfelllähmung, die in der Regel durch Fortleitung der Entzündung von Pleura oder Peritoneum auf das Diaphragma entsteht, bedarf hier keiner Besprechung.

Ob die im Verlauf der Tabes (Gerhardt, Levy-Dorn) beobachtete Zwerchfelllähmung zentralen oder peripherischen Ursprungs ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Symptome der Phrenicuslähmung sind die der Paralysis diaphragmatica[1]). Das Zwerchfell kontrahiert sich nicht bei der Inspiration; in Folge dessen fehlt die epigastrische Vorwölbung, bei der Palpation ist weder das Herabtreten des Zwerchfells im Moment der Inspiration, noch das der Leber zu fühlen, im Gegenteil: es weicht das Zwerchfell und mit ihm der untere Leberrand zurück. Bei der Exspiration wird dagegen die Hypochondrien- und Magengegend vorgewölbt und die Leber tritt herab. — Das Zwerchfell lässt sich durch Druck nach oben drängen, so lässt sich auch der untere Lungenrand nach oben schieben, wo er durch Perkussion nachzuweisen ist. — Ist die Lähmung unvollständig, so genügt der leichteste Gegendruck der Hand, um das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell zurückzudrängen.

Bei ruhiger Rückenlage braucht keine Dyspnoe vorhanden zu sein, diese tritt aber bei jeder Bewegung ein und kann sehr erheblich werden. Besondere Gefahren bedingt sie, wenn Bronchitis oder Pneumonie hinzukommen und erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden. Es leidet ja nicht allein die Inspiration, sondern auch die Expektoration, weil das eingeatmete Luftquantum nicht ausreichend ist und die Bauchmuskeln nicht kräftig wirken können, wenn durch die Erschlaffung des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert wird. Aus demselben Grunde ist auch die Bauchpresse weniger wirksam, da die Baucheingeweide nach oben ausweichen können. —

Die einseitige Phrenicuslähmung ist schwer zu erkennen, da die Funktionsstörung eine im Ganzen geringfügige ist. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sie jedoch meistens entdeckt. Das Fehlen des sogenannten Zwerchfellphänomens (Litten), d. h. der die In- und Exspiration begleitenden sichtbaren Zwerchfellbewegungen, kann zu der Diagnose der ein- und der doppelseitigen Phrenicuslähmung verwertet werden. Die Atmungsgeräusche werden besonders an der Lungenbasis nur leise gehört (Suckling). In den letzten Jahren hat besonders die Radiographie unsere Kenntnis von dieser Lähmung und ihren Erscheinungen erweitert (Kienböck, Levy-Dorn, Naunyn-Rose, Holzknecht).

Für die Diagnose ist auch das Ergebnis der elektrischen Exploration zu verwerten. Die elektrische Erregbarkeit kann für den faradischen und galvanischen Strom erloschen sein und sich mit dem Eintritt der Genesung wiederherstellen, wie ich es in einigen Fällen von Alkoholneuritis konstatierte. Bei Neuritis des N. phrenicus findet sich zuweilen ein schmerzhafter Druckpunkt am Halse auf den Scaleni, unmittelbar nach aussen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen seinen beiden Bäuchen.

Ob es eine echte hysterische Zwerchfelllähmung giebt (Briquet, Duchenne), ist nicht sichergestellt. Sie wird nicht selten dadurch vorgetäuscht, dass Hysterische die Thoraxmuskulatur, besonders die oberen kostalen Muskeln, bei der Atmung in übertriebener Weise

---

[1]) Der Faserbezug, den das Zwerchfell von den Interkostalnerven erhält, scheint beim Menschen zu geringfügig zu sein, als dass er für die Funktion in Frage käme.

in Aktion treten lassen, während das Zwerchfell ausser Tätigkeit gesetzt wird. Bei längerer Beobachtung kommt es zwischendurch einmal zu einer Vorwölbung des Epigastriums, die zum Verräter wird. Uebrigens fehlen auch trotz lebhafter Beschleunigung der Atmung in solchen Fällen die übrigen Kriterien der Dyspnoe und vor allem: psychische Momente haben den grössten Einfluss auf diese Störung. Auch sonst gesunde Personen atmen zuweilen in dieser gekünstelten Weise, wenn man sie zu tieferen Inspirationen auffordert. Wernicke spricht von einer Insufficienz der Nn. phrenici bei Hysterie und verwandten Neurosen, die sich mit Angst und inspiratorischer Dyspnoe verbinde.

Die Prognose ist gut bei der rheumatischen und hysterischen Form der ächten oder scheinbaren Zwerchfelllähmung. Auch in den auf die Diphtheritis folgenden Fällen hat man wiederholentlich Heilung eintreten sehen. Die Beteiligung des Phrenicus bei der multiplen Neuritis ist ein ominöses Zeichen; aber auch bei vollständiger degenerativer Phrenicuslähmung kann noch Heilung eintreten, wie ich das einige Male konstatiert habe. Im Uebrigen ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle eine infauste.

Therapie: Behandlung des Allgemeinleidens, Entfernung von Geschwülsten, die die Lähmung unterhalten, und Elektrotherapie. Bei Neuritis sind auch Gegenreize am Halse, z. B. Blasenpflaster längs des Verlaufs dieses Nerven (Suckling) empfohlen worden. Strychnininjektionen sollen bei der diphtheritischen Zwerchfelllähmung Gutes leisten. Allgemeinbehandlung der multiplen Neuritis etc.

Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Kombinierte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven.

Wegen der Schwierigkeit, welche die Auffassung der anatomischen Verhältnisse bietet, und der grossen praktischen Wichtigkeit halte ich es für geboten, eine Darstellung derselben vorauszuschicken, und werde dabei der Schilderung folgen, die Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie giebt.

Die vorderen Aeste des 5.—8. Halsnerven bilden im Verein mit dem ersten Dorsalnerven den Plexus brachialis. Seine Wurzeln, die an Stärke vom 5.—8. Halsnerven allmählich zunehmen, haben bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia vor sich die Ursprünge des Scalenus anticus, hinter sich die des Scalenus medius. Indem nun die drei oberen Wurzeln etwas herabsteigen, die dem 8. Halsnerven angehörige horizontal verläuft und die der 1. Dorsalis entstammende anfangs eine vor dem Hals der ersten Rippe aufsteigende Richtung einschlägt, kommt es bald zu spitzwinkeligen Vereinigungen der Wurzeln untereinander und so zur Bildung des Plexus. Er liegt in der zwischen dem M. scalenus antic. und med. befindlichen Lücke mit seinen 3 oberen Wurzeln oberhalb der A. subclavia, mit den beiden unteren hinter dieser. Von der Scalenuslücke aus erstreckt er sich schräg absteigend durch die Fossa supraclavicularis, gelangt sodann unter Clavicula und M. subclavius, bedeckt vom M. pectoral minor. und major, zur Achselgrube, von wo aus er, zwischen M. subscapul. und serrat. anticus eingebettet, sich rasch in seine langen Armzweige auflöst. Unterhalb der Clavicula liegt die A. axillaris vor der medialen Abteilung des Plexus, wendet sich allmählich auf dessen vordere Fläche, um in der Achselhöhle durch den von beiden Wurzeln des N. med. gebildeten Schlitz hindurchzutreten und an die hintere Seite dieses Nerven zu gelangen.

In den Verbindungen dieser Nerven zum Plexus brachialis, sowie auch in Bezug auf die Abgangsstelle der einzelnen Nervenzweige aus den Stämmen kommen

zwar zahlreiche Varietäten vor, doch ist meist ein bestimmter Verzweigungstypus zu erkennen, der in dem von mir entworfenen Schema (Fig. 201) zur Darstellung kommt. Zuerst — und zwar noch innerhalb der Scalenuslücke — vereinigen sich der Plexusanteil des 1. Dorsalnerven und des 8. Halsnerven zu einem gemeinsamen Stamme III, der als Truncus brachialis primarius inferior bezeichnet wird. Dann vereinigen sich der 5. und 6. zu dem oberen Stamme I, Tr. brachialis primarius superior. Der 7. Cervikalnerv bildet für sich einen mittleren Stamm II, Tr. brachialis primarius medius. Jeder dieser primären Stämme teilt sich in einen vorderen (a^1, a^2. a^3) und einen hinteren (p^1, p^2, p^3) Ast, die wiederum zu neuen Verbindungen zusammentreten und dadurch 3 neue Stränge formieren, aus denen definitiv die langen Armnerven hervorgehen: 1. ein oberer lateraler, Truncus brachialis secund. superior s. lateralis (externus), gebildet von den vorderen Aesten (a^1 und a^2) des 1. und 2. primären Stammes. Er lässt den N. musculo-cutaneus und eine Wurzel des Medianus aus sich hervorgehen. 2. Ein unterer medialer, Tr. brachialis secund. infer. s. medialis (internus). Er wird gewöhnlich nur von dem vorderen Aste (a^3) des dritten primären Stammes gebildet und entsendet die Nn. cutanei (medius und medialis), den N. ulnaris und die zweite Wurzel des N. medianus. 3. Ein hinterer Stamm, Tr. brach. sec. posterior, aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, entsendet den N. axillaris und radialis.

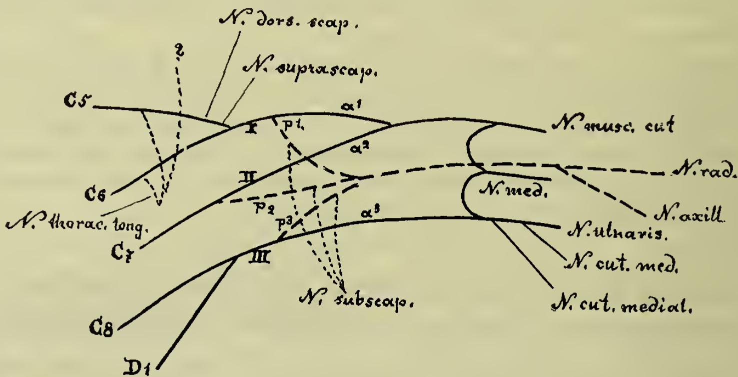


Fig. 201. Rein schematische Darstellung des Plexus brachialis und seiner Zweige.

Die kurzen Nerven des Plexus, die zur Schulter gehen, sind die Nn. thorac. posteriores, die von der hinteren Fläche des 5. und 6. (vielleicht auch noch vom 4.) Cervicalnerven entspringen, bevor diese sich zu dem primären Stamme vereinigen: 1. N. dorsalis scapulae zu M. rhomboid. major et minor. 2. N. thorac. longus s. lateralis entsteht gewöhnlich mit 2 Wurzeln aus dem 5. und 6. Halsnerven, nach anderer Angabe wesentlich aus dem 4. Er verläuft unter der Clavicula und hinter dem Plexus brachialis zum Serrat. antic. Aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, resp. vom hinteren secund. Stamme entspringen die Nn. subscapulares (zum M. subscapul., teres major und latissimus dorsi) und der N. axillaris.

Zu den kurzen Nerven gehört noch derN. suprascapularis, der gleich nach der Vereinigung des 5. und 6. Cervikalnerven zum oberen primären Stamme oder noch vor derselben aus diesen entsteht. Er verläuft längs des oberen Randes des Plexus brachialis mit der A. transversa colli lateralwärts und nach hinten, und längs des M. omohyoideus, bedeckt vom M. cucullaris, zur Incisura scapulae, um von hier aus in den M. supra- und infraspinatus einzutreten.

Die Nn. thorac. anteriores entspringen an der vorderen Seite des Plexus brachialis und versorgen die Mm. subclavius, pectoralis major und minor. An der Innervation des Pect. maj. sind mehrere Wurzeln, die 5. und vorwiegend die 6., vielleicht auch noch die 7. beteiligt, und werden wahrscheinlich die claviculäre und sternocostale Portion von verschiedenen Wurzeln besorgt.

Es kommen sowohl isolierte Erkrankungen dieser Nerven als auch Plexuslähmungen vor, bei denen der gesamte Plexus oder bestimmte Abschnitte desselben betroffen werden. Dabei ist jedoch eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffektion nicht zu ziehen, da es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Wurzeln vor ihrer Vereinigung zum Plexus oder bereits in diesem betroffen sind (Pagenstecher, Raymond). Der Unterschied ist um so weniger ein prinzipieller, als die zu Grunde liegenden Läsionen sich nicht selten auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken (s. jedoch u.).

Verletzungen der Schultergegend, Stoss, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Stich- und Hiebwunden, Fall auf die Schulter etc. können den ganzen Plexus oder einzelne seiner Wurzelanteile lädieren. Besonders gilt das für die Luxatio humeri und Gelenkfrakturen, Brüche der Clavicula etc., sowie für die forzierte Annäherung der Clavicula an die erste Rippe.

Auch durch Zerrung, besonders an dem abduzierten, extendierten Arme, können diese Lähmungen des Plexus hervorgebracht werden. So habe ich mehrfach die Zeichen der Neuritis eines Teiles der Plexus-Wurzeln bezw. -Nerven bei Personen konstatiert, die beim Reiten oder Fahren ein wildes Pferd zu zügeln hatten. Lähr hat auch über eine derartige Beobachtung berichtet, und besonders haben französische Autoren auf dieses Moment bei der Entstehung der partiellen Plexuslähmung ein grosses Gewicht gelegt (s. u.)

Ferner können Geschwülste der Oberschlüsselbeingrube durch Kompression des Plexus zu Lähmungserscheinungen führen, wie ich es u. a. in Fällen von Aneurysma und arteriosklerotischer Erweiterung der A. subclavia beobachtete. — Auch eine primäre Neuritis des Plexus brachialis (rheumatischen, toxisch-infektiösen Ursprungs) kommt vor.

Eine besondere Besprechung beanspruchen die Entbindungslähmungen und die durch Schulterluxation zu Stande kommende Kompressionslähmung des Plexus.

Die einzelnen Armnerven werden nach ihrem Austritt aus dem Plexus zwar meistens isoliert ergriffen, können aber auch gemeinsam durch Umschnürung des Armes (Turnring, Esmarchs Schlauch etc., selbst durch die Gummibinde, polizeiliche Fesselung) geschädigt werden.

Unter den Formen der partiellen Plexuslähmung ist die wichtigste

die (Duchenne-) Erbsche kombinierte Schulterarmlähmung.

Sie betrifft konstant den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, häufig den Supinator brevis, zuweilen auch den Infraspinatus, seltener den Subscapularis.

Diese Lähmung kommt zu Stande durch Läsion der 5. und 6. Cervikalwurzel oder des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, welcher durch die Vereinigung der 5. und 6. Cervikalwurzel entsteht (vergl. Schema Fig. 202). Aus diesem geht der Musculocutaneus, sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den Supinator longus (zuweilen auch den Supinator brevis) versorgende Wurzelanteil des Radialis sowie der für

den Deltoideus bestimmte Wurzelast des Axillaris. Gelegentlich wird der etwas höher oben abgehende N. suprascapularis (f. Supra- und Infraspinatus) sowie der Subscapularis mitbetroffen. Dass die genannten Muskeln von einem bestimmten, oberflächlich gelegenen Wurzel- resp. Plexusgebiet versorgt werden, hat Erb durch den Nachweis des Supraclavicularpunktes festgestellt. Durch Reizung dieser oberhalb der Clavicula und nach aussen vom Sternocleidomastoideus gelegenen Stelle wird eine Kontraktion der Muskeln ausgelöst, welche bei der Erbschen Lähmung beteiligt sind.

Diese Lähmung wird meistens durch Traumen hervorgerufen, die entweder den Plexus direkt an der angegebenen Stelle treffen oder durch forzierte Adduktion der Schulter an die Wirbelsäule die Clavicula gegen den Plexus drängen. Besonders sind es gewaltsame Bewegungen des in der Schulter erhobenen Armes nach hinten und aussen. Früher glaubte man (Hoedemaker, Nonne, Schultze), dass der 5. und 6. Cervikalnerv hierbei zwischen Clavicula und Querfortsätzen der Wirbelsäule komprimiert würde; nach neueren Untersuchungen

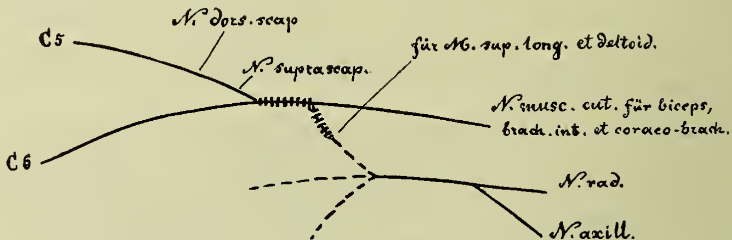


Fig. 202. Schematische Darstellung des Sitzes der Erbschen Lähmung.

(Wigand, Büdinger, Kron, Gaupp, Stolper) muss man annehmen, dass die Kompression meist zwischen Schlüsselbein und erster Rippe stattfindet, resp. dass durch die gewaltsame Abduktion und Elevation des Armes die Rückenmarkwurzeln eine Zerrung erfahren.

Nach den Untersuchungen von Fieux, Huet, Duval-Guillain, Bruns u. A. kommt das Moment der Zerrung vorwiegend in Frage und diese kann eine so beträchtliche sein, dass sich der mechanische Effekt bis ins Rückenmark erstreckt und dass selbst die Wurzeln vom Mark abgerissen werden. Der 5. und 6. Cervikalnerv haben den weitesten Weg zurückzulegen und werden daher am stärksten gespannt. Philippe und Cestan haben das in einem interessanten Falle von Entbindungslähmung auch anatomisch nachweisen können. Leichter noch kommt diese Zerrung dann zu Stande, wenn der Kopf während der Erhebung des Armes nach der anderen Seite geneigt wird (Büdinger, Fieux, Schoemaker). Madlener legt auf die Drehung des Armes nach hinten besonderes Gewicht.

Ein Teil der infantilen Entbindungslähmungen (s. u.) kommt auf diese Weise zu Stande. Auch bei der Entstehung der sog. Narkose-Lähmung (Braun) spielt dieser Vorgang häufig eine Rolle, indem während einer langdauernden Operation (es handelt sich meistens um Laparotomie) die Arme der Patientin nach hinten und oben geschlagen werden. Fälle dieser Art sind von Baum, Büdinger, Krumm, Garrigues u. A. beschrieben worden. Braun sah auf diese Weise eine doppelseitige totale Plexuslähmung, Bernhardt eine doppelseitige Erbsche Lähmung zu Stande kommen. Häufig wurde nur ein einzelner Nerv, z. B. der Radialis, dabei betroffen.

Der Begriff Narkose-Lähmung wird indes von den meisten Forschern weiter gefasst. Einmal macht Braun darauf aufmerksam, dass die Lähmung auch durch den gegen die Nerven der Axilla gedrängten Humeruskopf erzeugt werden könne. Ferner ist man geneigt, die Bezeichnung auf alle während der Narkose entstehenden Lähmungen, also auch auf die zentralen (cerebralen und spinalen), auf die durch die Chloroformintoxikation etc. bedingten anzuwenden. So sind selbst die durch Hirnblutung und Erweichung in seltenen Fällen während der Narkose entstandenen Hemiplegien (Hofmokl, Büdinger, Senger) unter diesen Begriff subsummiert worden. Besonders weit gehen einzelne französische Forscher (Phocas, Mally, Moret, Cabon), indem sie alle die bei einer in Narkose ausgeführten Operation sich entwickelnden Lähmungszustände hierherrechnen (Paralysies post-operatoires, post-anesthésiques). Man hat vermutet, dass neben der Kompression und Zerrung auch die akute Intoxikation durch Chloroform oder Aether für diese peripherischen Lähmungen verantwortlich zu machen sei (Casse), dass sie also zu den von mir als toxikotraumatische bezeichneten gehören, doch ist das nicht wahrscheinlich. Die Intoxikation schafft aber durch die totale Erschlaffung der Muskeln günstige Bedingungen für die Entstehung dieser Lähmung. Und es gilt auch hier, dass die chronische Alkoholintoxikation eine Prädisposition schafft.

Dass Narkose-Lähmungen auch an den Nerven der unteren Extremitäten vorkommen, soll nachher erörtert werden.

Der Druck, der die genannten Nerven beim Tragen von Lasten und dergl. auf der Schulter trifft, kann ebenfalls die Erbsche Lähmung erzeugen. Bei Steinträgern (Rieger), Kohlenträgern (Osann), Soldaten [durch Tornisterdruck (Marsch)], bei einem Suizidialversuch durch Erhängen (Pfeiffer) ist das beobachtet worden. Schliesslich kann sich eine primäre, toxische oder infektiöse Neuritis auf den 5.—6. Cervikalnerven beschränken, wie ich es mehrmals gesehen habe. So konsultierte mich vor Kurzem eine Frau, bei welcher sich im Anschluss an einen monartikulären Gelenkrheumatismus gonorrhoischen Ursprungs diese Lähmung entwickelt hatte. In einem anderen unserer Fälle schloss sie sich an die gewöhnliche Form der Rheumarthritis acuta an. Krafft-Ebing beobachtete eine doppelseitige Erbsche Lähmung neuritischen Ursprungs, desgleichen Zuelzer; Heyse konstatierte dasselbe bei einem Phthisiker, der Steinträger war. Rendu sah sie im Verlauf der Meningitis cerebrospinalis entstehen. Erbsche Lähmung nach Fleischvergiftung sah L. Mann eintreten.

Natürlich kann auch die Geschwulstkompression, wenn sie den 5. und 6. Cervikalnerven trifft, diese Lähmung hervorbringen; so war es bei einem unseren Patienten ein metastatisches Carcinom, bei einem anderen ein tuberkulöser Abszess, der die Erbsche Lähmung erzeugt hatte — doch pflegt sich gerade unter diesen Verhältnissen aus der partiellen allmählich die totale Plexuslähmung (s. d.) zu entwickeln.

Die durch Lähmung der vom 5. und 6. Cervikalnerven innervierten Muskeln bedingte Funktionsstörung ist bereits beschrieben worden. Hier sei noch einmal kurz angeführt: Der Arm kann nicht abduziert werden (Lähmung des Deltoideus). Dass er zuweilen noch etwas nach vorn gehoben werden kann, beruht wahrscheinlich darauf, dass die vordere Portion des M. deltoideus manchmal noch kleine Nervenäste von den Thoracici anteriores erhält, sowie auf der Wirkung des Supraspinatus. Der Arm befindet sich in gestreckter Stellung. Es fehlt die Beugung im Ellenbogengelenk (M. biceps, brach. int., sup. longus). Ist der Supinator brevis beteiligt, so befindet sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung und die Hand kann

nicht genügend supiniert werden. Nimmt der Infraspinatus teil, so ist der Arm einwärts gedreht und kann nicht ordentlich nach aussen rotiert werden.

Die Lähmung ist fast immer eine atrophische, es findet sich komplette oder partielle Entartungsreaktion, seltener einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Das Supinatorphaenomen fehlt, während das von der Tricepssehne erhalten bleibt. Schmerzen sind zuweilen vorhanden.

Ueber das Verhalten der Sensibilität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Sie war in vielen Fällen intakt, selbst in dem Gebiet des Nervus axillaris, oder die Anaesthesie hatte sich doch zur Zeit der Untersuchung wieder ausgeglichen. In anderen wurde eine Gefühlsstörung in dem von N. axillaris und musculocutaneus innervierten Hautgebiet gefunden, d. h. an der Aussenseite des Oberarms über der mittleren Portion des Deltoideus — nicht ganz bis zum Acromion hinaufreichend — und an der Aussenfläche des Vorderarms; zuweilen waren auch sensible Medianusfasern für Daumen und Zeigefinger beteiligt. In 2 Fällen von Erbscher Lähmung, in denen die Sensibilität nahezu intakt war, fand ich trophische Störungen an der Haut im Medianusgebiet.

Es giebt unreine Fälle von oberer Plexuslähmung, die von dem Erbschen Typus mehr oder weniger abweichen. So hat Rose bei Exstirpation eines Neuroms die 5. und 6. Cervikalwurzel in grosser Ausdehnung resezieren müssen und darauf eine Beteiligung des Scalenus, Subscapularis, Teres minor und major an der Erbschen Lähmung beobachtet. Heyse fand den N. thoracicus longus beteiligt. Auch eine Beteiligung des Triceps und Pect. major wurde festgestellt. Es ist dieses Uebergreifen der Paralyse auf sonst verschonte Muskeln durchaus verständlich, wenn die Verletzung ihren Angriff nicht scharf auf einen bestimmten Plexusabschnitt bezw. einzelne Wurzeln beschränkt. — Die Kombination mit Phrenicus- und Sympathicuslähmung sah Naunyn in einem Falle.

Auch die sogenannte Klimmzuglähmung (Sehrwald), die bei Turnern ein- und doppelseitig, besonders als Folge des „passiven Langhangs" auftritt, kann dem Bilde einer unreinen Erbschen Lähmung entsprechen, indem sie den N. thoracicus longus und zuweilen auch den N. dorsalis scapulae und andere Nerven beteiligt. Oefter beschränkt sie sich auf den Serrat. anticus major. Nach Sehrwald ist auch hier wesentlich die Hyperextension der Arme und die Drehung der Clavicula im Spiele, durch welche die Plexusfasern zwischen dieser und der ersten Rippe gequetscht werden und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig der Kopf nach hinten gebeugt wird. Die Nervenzerrung dürfte dabei aber auch in Frage kommen.

Andererseits kommen unvollkommene, abortive Formen der Erbschen Lähmung vor, bei denen einzelne Muskeln, z. B. der Supinator longus verschont sind, doch handelt es sich da wohl immer um auch der Intensität nach leichte Formen.

Der Versuch zwischen radikulärer und Plexuslähmung eine Unterscheidung zu treffen, ist besonders von französischen Forschern (Grenet) gemacht worden. Er will sogar zwischen intra- und extravertebralen radikulären Paralysen

unterscheiden, so sei bei der intravertebralen oberen Wurzellähmung auch der Levator anguli scapulae, die Rhomboidei und der Serratus anticus, bei der extravertebralen nicht diese, aber gegenüber der Plexuslähmung der N. suprascapularis beteiligt. Auch für die Plexuslähmung selbst hat er eine genauere Differenzierung je nach der Beteiligung der proximalen oder distalen Abschnitte vorgeschlagen. Doch lässt sich diese Scheidung unseres Erachtens in praxi kaum durchführen.

Das Studium der uniradikulären Wurzelläsionen befindet sich noch in den ersten Anfängen. Beobachtungen dieser Art liegen vor von Charcot, Wallenberg, Chipault, F. Buzzard, E. Bramwell. Die Sensibilitätsstörung scheint dabei entsprechend den experimentellen Erfahrungen Sherringtons den Charakter der partiellen (dissoziierten) zu haben und soll, wie Buzzard angiebt, nicht mit Paraesthesien verknüpft sein. Motilitätsstörungen sollte man nach Sherrington kaum erwarten, doch stehen die spärlichen Beobachtungen mit dieser Annahme nicht in Einklang.

Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab, meist ist der Verlauf ein langwieriger, die Heilung tritt nicht immer ein. Nach Bruns stellt sich die Prognose viel ungünstiger als für die peripherischen Lähmungen.

In prophylaktischer Hinsicht ist besonders vor dem Emporschlagen der Arme bei Operationen und namentlich vor der gleichzeitigen Seitwärtsdrehung des Kopfes bezw. der Beugung des Kopfes nach der anderen Seite zu warnen.

Bezüglich der Therapie ist auf S. 426 u. f. zu verweisen. Auch die Nervennaht ist bei Erbscher Lähmung schon ausgeführt worden, so vor Kurzem von Lexer in einem von uns beobachteten Falle, ferner von Bardenheuer, Thorburn, Kennedy u. A. Desgleichen hat die persistierende Lähmung zu Transplantationsversuchen — Triceps auf Biceps, Pect. oder Cucull. auf Delt. — Anlass gegeben, die zum Teil erfolgreich waren (Tubby-Steward, Hoffa u. A.).

Weniger häufig wird

die untere Plexuslähmung (Klumpke),

die auf einer Affektion der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexus-Teiles beruht, beobachtet. Fälle dieser Art haben Flaubert, Seeligmüller, Klumpke, Pfeiffer, ich u. A. beschrieben. Sie kann durch Geschwülste, die die genannten Wurzeln komprimieren, durch eine osteomartige Verdickung der 1. Rippe (Müller), durch operative Eingriffe, z. B. Wurzeldurchschneidung (Chipault et Demoulin), durch Geschossverletzung (Brasset), durch Zerrung, durch syphilitische Meningitis (Dejerine, eigene Beobachtungen), durch eine primäre Neuritis dieser Wurzeln (eigene Beobachtungen, sowie Feinberg, der sie im Anschluss an Influenza auftreten sah) hervorgerufen werden. — Als Teilerscheinung der totalen Plexuslähmung kommt sie z. B. bei Schulterluxation vor; auch kann sich die totale Lähmung des Plexus soweit zurückbilden, dass nur die untere persistiert.

Die Beobachtungen, welche sich auf die uniradikuläre Lähmung der ersten Dorsalis beziehen (Buzzard, Charcot, Bramwell), gehören, streng genommen, nicht hierher.

Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorder-

armmuskeln, und zwar die Flexoren (während die Extensoren der Hand wohl nur dann ergriffen werden, wenn auch die 7. Cervikalwurzel in Mitleidenschaft gezogen wird; in einem solchen Falle fand ich den Triceps, die langen Daumenmuskeln und den Extensor carpi ulnaris betroffen, während die Extensores carpi radiales verschont waren). Gefühlsstörung ist meistens vorhanden und zwar im Gebiet des N. ulnaris sowie an der Innenfläche des Unterarms und Oberarms. An der Hand greift die Anaesthesie zuweilen auch noch ins Medianusgebiet über. Einigemale reichte sie nicht bis über das Ellenbogengelenk hinauf (Müller). Vasomotorische Störungen können ebenfalls auftreten. Oculopupilläre Symptome stellen sich nur ein, wenn die Wurzeln vor dem Abgang der rami communicantes geschädigt werden. Es ist aber zu beachten, dass Traumen, die an der Schulter und selbst am Arme angreifen, durch Zerrung zu einer Wurzelläsion in unmittelbarer Nähe der Medulla spinalis führen können. So sind Fälle mitgeteilt worden, in denen forzierte Repositionsversuche bei Schulterluxation die Wurzeln unmittelbar vom Rückenmark losrissen.

Eine genaue anatomische Untersuchung der erkrankten Muskeln und Nerven wurde in einem Falle von Apert ausgeführt, auch die sekundären Veränderungen im Rückenmark hat er, wie schon Pfeiffer u. A., feststellen können.

Laehr sah bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen dem Ursprung der unteren Plexuswurzeln, besonders der 1. Dorsalis entsprechenden dunklen Fleck, der vielleicht durch eine Blutung bedingt war.

Die totale Plexuslähmung

ist eine im Ganzen seltene Affektion und fast immer traumatischen, selten neuritischen Ursprungs. Sie kann bei der Entbindung des Kindes, ferner durch Fraktur des Humerus, der Clavicula etc. zu Stande kommen. In einem unserer Fälle hatte ein aus beträchtlicher Höhe auf die Schulter des den Kopf zur Seite drehenden Mannes herabstürzender Wagen eine totale und komplette Lähmung des Plexus herbeigeführt. Durch Zerrung der in die Axilla reichenden Narbe sah ich eine nicht ganz vollständige Plexuslähmung bei einer 11 Jahre vorher an Mammacarcinom operierten Frau entstehen. — Von grossem praktischen Interesse ist die durch Schulterluxation hervorgerufene Paralyse der Armnerven. Sie entsteht besonders in den Fällen von Luxatio subcoracoidea und axillaris, in welchen der Humeruskopf unmittelbar auf die Nerven drückt und selbst eine Zerreissung derselben herbeiführen kann. Ebenso kann sie erst durch die forzierten Repositionsversuche hervorgerufen werden (Malgaigne). Neuerdings haben Duplay, Evesque, Duval-Guillain u. A. sich mit der Frage nach dem Entstehungsmechanismus dieser Lähmungen beschäftigt. Haemorrhagien, die in den Plexus hinein stattfinden, spielen hier ebenfalls eine Rolle. Sehr ungewöhnlich war die Entstehungsart in einem von Kennedy beobachteten Falle. Hier hatte der Patient sich dadurch, dass er mit dem über eine Stuhllehne herabhängenden Arm

eingeschlafen war, ein Aneurysma der Art. axillaris mit Kompression der anliegenden Nervenstämme zugezogen.

Bald sind alle Nerven, bald nur einige beteiligt. Oder die ursprünglich totale Lähmung beschränkt sich nach und nach auf ein bestimmtes Nervengebiet. Am häufigsten wird der Axillaris und Radialis betroffen, wahrscheinlich durch Läsion des hinteren Plexusstammes. Meist ergreift sie aber die Muskeln nicht nach ihrer peripherischen, sondern entsprechend der radikulären Innervation. Diese Lähmung ist wohl immer eine degenerative. Gefühlsstörungen sind meistens vorhanden, aber von sehr schwankender Ausdehnung. Ich sah Fälle, in denen eine Harmonie zwischen motorischer und sensibler Lähmung keineswegs bestand, z. B. bei Paralyse aller Armnerven die Anaesthesie nur an der Hand oder nur an Hand und Unterarm undeutlich ausgesprochen war. Auch im Gebiet des Axillaris ist häufig eine Gefühlsabstumpfung nachzuweisen. Dass die Innenfläche des Oberarms zuweilen Gefühl behält, wird auf die vikariierende Innervation durch den Intercostohumeralis bezogen. Nach Dejerine-Klumpke ist jedoch bei totaler Wurzellähmung des Plexus brachialis nur dieses Gebiet von der Anaesthesie verschont.

In einem besonders schweren Falle unserer Beobachtung hatte ausser der oberen medialen Partie des Oberarms auch ein Streifen an der Rückfläche desselben seine Sensibilität bewahrt oder wiedererlangt. Hier zeigten sich auch Ernährungsstörungen an der Haut der Hand und der Finger, an den Nägeln etc.

Die Prognose dieser Luxationslähmung ist eine im Ganzen wenig günstige. Sie bildet sich zwar in der Regel teilweise oder selbst vollständig wieder zurück, doch bleibt Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln öfter dauernd bestehen. Die Regeneration kann sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre in Anspruch nehmen. Bei einem Patienten, der sich durch einen Fall eine Luxatio humeri zugezogen hatte, die vom Arzte übersehen und erst am dritten Tage reponiert wurde, hatte sich Lähmung und Atrophie des ganzen Armes entwickelt, die in den ersten Wochen teilweise zurückging. Am längsten blieb das Radialisgebiet und ein Teil des Ulnarisgebietes betroffen, aber selbst noch nach zwei Jahren wurde eine langsam fortschreitende Besserung wahrgenommen. Alkoholismus bildete hier eine Komplikation.

Die Zerreissung der Nerven, ihre Einbettung in ein Narbengewebe kann operative Eingriffe erforderlich machen (Thorburn, Kennedy u. A.).

Die bei Fraktur der Clavicula entstehenden Plexuslähmungen sind bald eine direkte Folge der Gewalteinwirkung, bald durch den Druck des Knochenfragments oder eines Blutergusses bedingt, oder sie werden erst durch den Callus erzeugt. Meist ist der ganze Plexus betroffen, doch bleibt der Ulnaris häufig frei (Chipault). Gewöhnlich nimmt der Pectoralis major an der Lähmung teil. Die Behandlung soll, wenn die Schwere der Erscheinungen es erfordert, eine chirurgische sein: Entfernung der Splitter, Resektion des Callus und schliesslich Knochennaht (Chipault), durch diese soll in einzelnen Fällen völlige Heilung erzielt sein.

Die durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches erzeugte kombinierte Armlähmung (Langenbeck, Frey, Braun, Bernhardt, Neugebauer) betrifft bald alle Armnerven, soweit sie am Oberarm tangiert werden, bald nur einzelne, wie den Medianus etc. Sie entsteht besonders bei mageren Personen sowie den mit toxisch geschädigtem Nervensystem (eigene Beobachtungen). In der Regel ist die Lähmung eine leichte oder mittelschwere. In zwei von mir beobachteten Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Nach Ligatur der A. brachialis in der Cubita sah Mally eine Lähmung des Med. Ulnar. und Rad. eintreten, die er auf die Cirkulationsstörung zurückführen will.

Auch die Halsrippen können durch Kompression des Plexus Reiz- und Ausfallserscheinungen in seinem Gebiet hervorrufen. Es sind zunächst Schmerzen und Paraesthesien im Verlauf der Armnerven, der Schulternerven und des N. thorac. longus. Dazu kommen gelegentlich objektive Störungen der Sensibilität im Sinne einer Hypaesthesie oder Anaesthesie und die Zeichen der atrophischen Lähmung. Fälle dieser Art sind von Bardeleben, Hirsch, Bernhardt, Borchard, Dejerine, Armand-Delille, Weissenstein, Ranzi u. a. beschrieben und auch von uns beobachtet worden. In der Regel entwickeln sich diese nervösen Erscheinungen allmälig, doch kommt auch eine akute Entstehung vor, bei der wohl Traumen (seltener Infektionskrankheiten) auslösend wirken mögen. Von der Abplattung der Nervenstämme konnten sich Coote und Fischer in vivo überzeugen.

Ich habe schon in der vorigen Auflage (S. 378) darauf hingewiesen, dass die Halsrippen zu den sog. Stigmata degenerationis gehören, sich also mit Nervenleiden verbinden können, die nicht durch sie bedingt werden, sondern auf dem gemeinschaftlichen Boden der neuropathischen Diathese entstehen. So sah ich nicht nur Hysterie und Hypochondrie, sondern in 2 Fällen die Erscheinungen einer Gliosis bei den mit Halsrippen behafteten Individuen. Und hier hatte die Recurrenslähmung zu der Vermutung einer direkten Kompression dieses Nerven geführt. Dieses Moment ist also künftig bei der Beurteilung der nervösen Störungen sehr zu berücksichtigen.

Die Diagnose der Halsrippen stützt sich in erster Linie auf den lokalen Befund: Sicht- und fühlbarer Knochentumor in der Fossa supraclavicularis, über dessen Beschaffenheit und Verlauf die Radiographie genaueren Aufschluss giebt. Dazu kommen die Erscheinungen, die durch die Verlagerung und Kompression der A. subclavia bedingt werden: Ungewöhnlich deutliche und lebhafte Pulsation in der Fossa supraclavicularis (Fischer), Veränderungen des Radialpulses, Blässe der Hand, locale Syncope etc., aneurysmatische Erweiterung der A. subclavia etc., schliesslich die nervösen Erscheinungen. Auch auf die hereditären und familiären Verhältnisse ist künftig mehr zu achten. So wurde das Leiden von Israel bei 2 Geschwistern beobachtet.

Die operative Entfernung der Halsrippen ist oft ausgeführt worden (Coote, Fischer, Bardeleben, Nasse, Madelung, Gordon, Quervain, Bergmann, Lexer, Borchard, Israel u. A.), und in vielen Fällen haben sich die nervösen Beschwerden danach zurückgebildet.

Die Entbindungslähmung (Paralysie obstétricale)[1]).

Abgesehen von der durch die Applikation der Zange zuweilen verursachten Facialislähmung sind es besonders Lähmungen der Armnerven, die intra partum entstehen. Meist handelt es sich um Geburten, bei denen Kunsthülfe notwendig war, häufiger aber um Kopf- als um Steiss- und Fusslagen. Bei Kopflagen kann die Einführung eines Fingers oder Hakens in die Axilla, wenn der Durchtritt der Schulter sich verzögert, durch direkten Druck auf die Nerven oder dadurch, dass die Schulter und mit ihr die Clavicula nach hinten und oben gedrängt wird, die Kompression herbeiführen. Auch die Anwendung der Zange kann dadurch, dass die Zangenlöffel in die Halsgegend gelangen, Plexuslähmung erzeugen, doch trifft das im Ganzen nicht häufig zu. Andermalen wird der Plexus durch den Druck, der auf die Schultern ausgeübt wird, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, geschädigt. Ferner kommt sie zu Stande bei der Lösung des emporgeschlagenen Armes, wenn der Finger oder ein Haken eingeführt wird, um den Arm nach unten zu drängen oder Traktionen an diesem selbst ausgeübt werden. Dass die Nerven des Plexus brachialis dabei durch Kompression und Zerrung geschädigt werden können, ist oben schon dargelegt worden. Auf die Zerrung wird neuerdings das Hauptgewicht gelegt und für diese ausser der Abduktion und Elevation des nach hinten gebrachten Armes die Beugung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite verantwortlich gemacht (Fieux, Schoemaker, Carter). Auch der Prager, resp. der Smelliesche Handgriff ist beschuldigt worden. In ganz vereinzelten Fällen soll die um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus komprimiert haben.

Bei Geburt ohne Kunsthülfe tritt die Entbindungslähmung nur sehr selten auf, und zwar dann, wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr gross ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert. Beckenenge begünstigt das Zustandekommen der Lähmung.

Die typische Entbindungslähmung ist die schon von Duchenne beschriebene: betroffen sind der M. deltoideus, biceps, brach. int., sup. long., sup. brevis und infraspinatus. Der Humerus ist einwärts rotiert, der Unterarm gestreckt, die Hand proniert. Diese Einwärtsrollung des Armes und Pronation der Hand ist ein recht charakteristisches und konstantes Zeichen der Entbindungslähmung, an dem sie häufig auf den

[1]) Wir betrachten hier nur die infantile, während die durch den Geburtsakt bei der Mutter erzeugten Lähmungen (die maternen) nicht hierher gehören. — Man hat den Begriff der infantilen Entbindungslähmung auch viel weiter gefasst und von cerebralen, spinalen und peripherischen gesprochen (z. B. Köster). Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich namentlich um die Folgezustände von Blutungen. Dass bei schweren Geburten nicht selten Blutungen ins Rückenmark und besonders in seine Häute hinein stattfinden, ist festgestellt (Lietzmann, Ruge, Mauthner etc.). Meist sind die Kinder nicht lebensfähig, es sind aber auch persistierende Lähmungen beobachtet worden. Auch Zerreissung des Marks kommt vor (Parrot). —

Eine sehr seltene Form der peripherischen Entbindungslähmung ist die des Levat. palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck (Nadaud, Berger).

Eine Kombination der Plexuslähmung mit cerebralen Veränderungen infolge des Entbindungsaktes ist von Raymond beobachtet und von seinen Schülern genauer beschrieben worden.

ersten Blick zu erkennen ist (s. Fig. 203). Zur Lähmung gesellt sich bald Atrophie. Gefühlsstörung ist bei dieser Form in der Regel nicht vorhanden, doch habe ich sie jüngst in einem Falle im Axillarisgebiet konstatieren können. Ein Uebergreifen der Entbindungslähmung auf den Latissimus dorsi, Teres major und andere Muskeln kommt zuweilen vor.

Viel seltener entspricht sie der unteren Plexuslähmung (nach Stransky in 12 von 94 Fällen) mit den charakteristischen oculo-pupillären Sypmtomen etc.; und nur ausnahmsweise erstreckt sich die Entbindungslähmung auf den ganzen Plexus, resp. seine Wurzeln (Beob. von Seeligmüller, Jolly, Oppenheim u. A.). Es liegt ihr dann meist eine schwere Gewalteinwirkung zu Grunde, bei der es zu Fraktur des Humerus, Acromion oder dergl. gekommen ist. Dann sind auch gewöhnlich Gefühlsstörungen vorhanden, die sich auf den ganzen Arm erstrecken können; doch ist meist das mediale Gebiet der Axilla oder selbst die ganze Innenfläche des Oberarms, für deren Innervation der Intercostohumeralis eintritt, verschont.



Fig. 203. Entbindungslähmung des linken Armes. Gewöhnliche Form (Typus Duchenne-Erb). Eigene Beobachtung.



Fig. 204 (nach Jolly). Haltung der Arme in einem Falle von atypischer Entbindungslähmung, in welchem vorwiegend die 7. Cervikalwurzel betroffen, dagegen 5 und 6 verschont war.

Unreine Fälle, bei denen Wurzeln des unteren und oberen Plexusgebietes beteiligt sind, aber doch mit Vorherrschen dieses oder jenes Typus, werden öfter beobachtet (Huet). Nur in vereinzelten Fällen hat sich die Entbindungslähmung auf einen Nerven — z. B. den Axillaris (Oppenheim, Bollenhagen) beschränkt.

Eine Abhängigkeit des Lähmungstypus von der Lage des Kindes ist zwar von einigen Autoren (Peters, Jolly) angenommen worden, doch lassen sich gesetzmässige Beziehungen nicht feststellen (Stransky).

Dass in einem Falle von typischer Entbindungslähmung die Läsion den Erbschen Punkt betrifft, konnten Nonne und ich auch anatomisch nachweisen. Ich fand eine Degeneration der 5. und 6. Cervikalwurzel, die sich in den Axillaris, Musculocutaneus und Radialis fortsetzte.

Selten ist die Entbindungslähmung eine doppelseitige. Einen bemerkenswerten, aber ungewöhnlichen Fall dieser Art hat Jolly beschrieben; hier waren gerade die vom 5. und 6. Cervikalnerven versorgten Oberarmmuskeln frei, während die des Unterarmes und der Hand zugleich mit dem Pectoralis major, Latissimus dorsi und Triceps betroffen waren. Die Kontraktion der Antagonisten (Deltoideus und Biceps) bewirkte eine eigentümliche Haltung der Arme (Fig. 204). Jolly nahm eine Läsion der Rückenmarkswurzeln, besonders des 7. Paares an und vermutete, dass die der Gesichtslage in seinem Falle entsprechende Lordose der Halswirbelsäule eine Wurzelzerrung verursacht habe. Einen sehr schweren, durch zentrale Veränderungen komplizierten Fall beschrieben Philippe und Cestan, sie konnten die Zerreissung der Wurzeln durch die anatomische Untersuchung feststellen.

Zu den Komplikationen der Entbindungslähmung gehören Frakturen des Humerus, der Clavicula, die Schulterluxation, das Haematom des Sternocleidomastoideus, die Epiphysenlösung. Küstner meint sogar, dass die letztere in manchen Fällen das Bild der Entbindungslähmung, speziell der Lähmung des Infraspinatus vorgetäuscht habe. Indes erzeugt dieser Zustand lokalen Schmerz und weiche Krepitation. Auf die Asphyxie als praedisponierendes Moment legt Stransky Gewicht. Schüller schreibt dem Caput obstipum diese Bedeutung zu.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildet, andere, in denen sie Monate und selbst ein Jahr oder mehrere besteht und doch noch bis zu einem gewissen Grade gebessert wird. Ich sah in 5 Fällen vollkommene Heilung eintreten (in einem war allerdings nur der Axillaris betroffen), während Seeligmüller, Bernhardt, d'Astros, Jolly u. A. nur teilweise Restitution konstatierten. Die Affektion kann aber auch ungeheilt bleiben. Die obere Plexuslähmung giebt eine günstigere Prognose als die untere (d'Astros) und totale; die osteoartikulären Komplikationen verschlechtern die Prognose. — Bruns meint, dass sich die Zerrungswirkung oft bis ins Rückenmark fortsetze und dass darin der ungünstige Verlauf begründet sei.

Ich hatte Gelegenheit, einen 14 jährigen Knaben zu untersuchen, bei dem die doppelseitige Entbindungslähmung nur teilweise zurückgegangen und durch die sekundären Veränderungen ein merkwürdiges Bild entstanden war. Die Lähmung war die typische (Duchenne-Erbsche) gewesen, doch hatten sich die Deltoidei nahezu vollkommen, ebenso die Bicipites erholt, dagegen waren die Supinatoren, insbesondere die longi, vollkommen geschwunden, die Infraspinati funktionierten wieder, aber nicht vollkommen, die Bicipites waren (wohl infolge des gänzlichen Schwundes des Sup. longus) in Kontraktur geraten. Durch die Beschränkung der Supination und Auswärtsrollung kamen eigentümliche Manipulationen zustande. Wollte Patient z. B. die Hand zur Nase führen, so abduzierte er zuerst die Oberarme bis zur Horizontalen etc. Im Ganzen schien es mir, als ob neben dem Funktionsausfall der genannten Muskeln auch die Gewöhnung (Gewohnheitslähmung im Sinne von Ehret) bei diesen Manipulationen eine Rolle spiele. Dasselbe habe ich in einem weiteren Falle konstatiert.

Huet hat nach mir, aber ohne von meiner Mitteilung Kenntnis genommen zu haben (wie er mir schreibt), fast die gleichen Beobachtungen angestellt und ganz dieselbe Deutung gegeben. An einem grossen Material hat er sich davon überzeugen können, dass sich bei unvollkommener Restitution diese Erscheinungen häufig konstatieren lassen. Eine Wachstumshemmung der Knochen ist dabei auch beobachtet worden (Guillemot, Huet).

Die Aussichten sind weniger günstig, wenn Entartungsreaktion besteht. Doch dürfte es in den ersten fünf bis acht Wochen kaum möglich sein, die Störung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen (siehe S. 42). Jedenfalls ist es geboten, so früh wie möglich mit der Elektrotherapie zu beginnen. Später kommt besonders orthopädische Behandlung in Frage. Bleibt die Heilung aus, so kann nach den Erfahrungen Kennedys die Neurolyse und Nervennaht ein berechtigter Eingriff sein. Er rät, ihn vorzunehmen, wenn auch nach 2 Monaten eine Tendenz zur spontanen Rückbildung noch nicht hervortritt. Doch hat er diese Frist zweifellos zu kurz bemessen.

Wie notwendig eine konsequente und sachgemäss geleitete Uebungstherapie ist, das geht aus den von mir und Huet mitgeteilten Beobachtungen hervor.

Bezüglich der Prophylaxe dieser Lähmungen sind kürzlich von Shoemaker die wichtigsten Massnahmen erörtert worden.

Von welcher Bedeutung die Schulung und Tüchtigkeit des Geburtshelfers in dieser Hinsicht ist, das lehrt eine interessante Mitteilung Guillemots über ein endemisches Auftreten der Entbindungslähmung in dem Wirkungsbereich einer Hebamme.

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven.

Einzelne dieser Nerven werden nur selten, andere häufiger isoliert von Lähmung ergriffen.

Der N. thoracicus longus

kann durch Traumen in der Supraclaviculargrube geschädigt werden oder auch in seinem axillären Verlauf. Nach Schulterverletzungen, nach Fall, Schlag, Stoss auf die Schulter, nach Stich in die Achsel hat man diese Lähmung eintreten sehen. Das Tragen von Lasten kann ebenfalls als Trauma wirken. Ferner ist es möglich, dass der Nerv bei energischer Kontraktion der Scaleni eine Kompression erfährt. Auch infolge von Ueberanstrengung, namentlich körperlicher Arbeit, die unter dauernder oder stetig wiederholter Erhebung des Armes ausgeführt wird, kann diese Lähmung sich entwickeln. Bei turnerischen Uebungen (Klimmzug) hat man sie ebenfalls zuweilen entstehen sehen.

Es ist begreiflich, dass Männer weit häufiger erkranken als Frauen, und die rechte Seite häufiger betroffen wird als die linke.

Im Anschluss an Diphtheritis und Typhus (Nothnagel, Bäumler, Souques-Castaigne), nach Influenza (Bernhardt, Rad) ist isolierte Lähmung des N. thoracicus longus beobachtet worden. Man spricht auch von rheumatischer Lähmung dieses Nerven. Einmal sah ich sie im Puerperium entstehen. An der oberen Plexuslähmung nimmt er gewöhnlich nicht Teil. Der Annahme einer hysterischen Serratuslähmung (Verhoogen, Biro) stehe ich skeptisch gegenüber, sie kann aber durch Kontraktur der Antagonisten vorgetäuscht werden (Seeligmüller).

Die Symptome sind die der Serratuslähmung (siehe S. 18, Fig. 5—7); Gefühlsstörung ist in der Regel nicht vorhanden, doch kommt Schmerz im Verlauf des Nerven vor. Die elektrische Prüfung ergiebt bei den schweren Lähmungen Entartungsreaktion.

Die Funktionsstörung ist bei Serratuslähmung zwar nicht so erheblich wie bei der des Deltoideus, aber der Kranke ist doch nicht im Stande, eine Last zu heben und mit einem schweren Werkzeug (Hammer, Beil) zu arbeiten. Häufig ist der Cucullaris, namentlich die mittlere und untere Portion, im Verein mit dem Serratus betroffen. Souques stellt die assoziierte Lähmung des Serratus und des scapularen Trapezius sogar als den gewöhnlichen Typus dieser Paralyse hin und lässt sie durch das Zusammenwirken dieser Muskeln bei bestimmten Bewegungen zustande kommen.

Die Prognose ist vom Grundleiden abhängig und bei der rheumatischen und postinfektiösen Form günstig, während in den schweren traumatischen Fällen die Lähmung persistieren kann. Die Heilung tritt oft erst nach vielen Monaten ein.

Axillarislähmung.

Fall, Schlag auf die Schulter, selbst Fall auf die Hand mit Kontusion der Schulter, Kompression des Nerven, z. B. durch Krückendruck, rheumatische und infektiöse Einflüsse können die Lähmung hervorrufen. Es giebt eine sich auf den Deltoideus beschränkende Form der Bleilähmung. Bei einem an chronischem Saturnismus Leidenden sah ich eine Axillarislähmung mit Gefühlsstörung eintreten, nachdem er längere Zeit Lasten auf der Schulter getragen hatte; die Lähmung war hier also eine toxico-traumatische. — Auch die Neuritis diabetica kann den N. axillaris isoliert befallen.

Raymond konstatierte eine doppelseitige Paralyse dieses Nerven, die in Folge anhaltender Elevation der Arme (im Schlafe) entstanden, also durch Zerrung bedingt war. Die Lähmung des N. axillaris in Folge des im Schlafe ausgeübten Druckes war schon von Seeligmüller beschrieben worden; vor Kurzem hat Strauss über einen Fall dieser Art Mitteilung gemacht. Die Luxationslähmung kann den N. axillaris ausschliesslich betreffen, häufiger sind andere Nerven beteiligt, es kommt dabei selbst gelegentlich zu einer Zerreissung des Nerven. Ausnahmsweise beschränkt sich die Entbindungslähmung (Oppenheim), sowie die Narkoselähmung (Skutsch) auf diesen Nerven. Durch Schleuderbewegung des Armes beim Abwerfen einer Last sah Wallerstein diese Lähmung entstehen.

Die Axillarislähmung ist entweder rein motorischer Natur, und es besteht nur Gebrauchsunfähigkeit des Musculus deltoideus, während die Beteiligung des Teres minor sich nicht deutlich markiert — oder es findet sich gleichzeitig Anaesthesie im Gebiet des Nervus axillaris. Die aus der Lähmung resultierende Funktionsstörung ist schon S. 20 beschrieben worden. Es wurde dort auch auf die von Duchenne, Kron, Kennedy, Rothmann, Loewe, Steinhausen, Hoffmann, Hasebroek und mir festgestellte Tatsache hingewiesen, dass trotz kompletter Lähmung des Deltoideus die Abduktion des Armes zuweilen durch das kompensatorische Eintreten anderer Muskeln — des Serratus antic. major, Cucullaris, des Infra-, Supraspinatus, Triceps, Biceps und Pectoralis major — bewerkstelligt werden kann. Kron hat durch methodische Kräftigung dieser Muskeln die durch Lähmung des

Deltoideus bedingte Beweglichkeitsbeschränkung zum Ausgleich bringen können. Er fand diese Muskeln dann hypertrophiert.

Ich sah einen Fall, in welchem gleich nach Eintritt dieser Lähmung, die allerdings eine rezidivierende war, der Wettkampf zwischen den kompensatorisch eintretenden Infraspinatus, Cucullaris, Pect. major das Bild der Ataxie beim Emporheben des Armes vortäuschte. Ebenso war es von Interesse, dass hier, trotz der im Uebrigen normalen elektrischen Erregbarkeit, der minimalste elektrische Reiz vom Erbschen Punkt aus zunächst nur eine Auswärtsrollung des Armes bewirkte. So sehr hatte, wie mir schien, durch die früheren Lähmungen der Infraspinatus an Innervationsenergie gewonnen.

Im weiteren Verlaufe kann sich eine Erschlaffung oder auch eine Ankylose des Schultergelenks entwickeln. Ob hierbei trophische Störungen im Bereich der Gelenknerven im Spiele sind, ist zweifelhaft. Mit einer primären (rheumatischen, arthrit.) Ankylose der Schulter ist die Deltoideuslähmung wohl nicht zu verwechseln, da bei dieser der Arm im Schultergelenk fixiert ist und die Scapula den Bewegungen des Armes folgt. Auch ist Patient im Stande, den Muskel zu kontrahieren, jedoch ohne lokomotorischen Effekt, ferner fehlen Entartungserscheinungen und Gefühlsstörungen. — Man darf auch die Lähmung des Nervus axillaris nicht mit der durch Schlag, Stoss gegen den Muskel hervorgerufenen direkten Muskellähmung (und Atrophie) identifizieren, bei welcher niemals EaR und Gefühlsstörung vorhanden ist.

Lähmung des Axillaris kann ferner durch Kontraktur der Adduktoren (Pect. major, Latiss. dorsi) oder durch absichtliche Anspannung dieser Muskeln vorgetäuscht werden. Die Kontraktur lässt sich aber durch Betrachtung und Betastung nachweisen. Einen hübschen Kunstgriff zur Entlarvung der Simulation einer Deltoideuslähmung beschrieben Freund und Sachs: Sie legten den Kranken mit dem Bauch auf den Untersuchungstisch und liessen den Arm senkrecht am Rande des Tisches herabhängen. Der Verletzte wollte den Arm jetzt nicht an den Rumpf bringen können, während er den passiv an den Thorax gehobenen Arm nunmehr gegen Widerstand wieder senkte.

Nur in vereinzelten Fällen (Erb, Bernhardt, Windscheid, Strauss, J. Hoffmann, A. Hoffmann) wurde eine sich auf den Nervus musculo-cutaneus beschränkende Lähmung beobachtet, einmal nach Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, in einem anderen Falle in Folge Luxatio humeri, in einem weiteren durch den Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, hervorgerufen. Ich selbst sah sie nach einer Säbelstichverletzung der Axilla und in einem Falle bei Fraktur des Oberarmkopfes zu Stande kommen. In einem dritten, den ich vor Kurzem sah, hatte sich die sich auf diesen Nerven beschränkende neuritische Lähmung an ein Pneumonie angeschlossen.

Die Erscheinungen sind: Lähmung der Unterarmbeuger mit Ausnahme des Supinator longus und Hypaesthesie im Gebiet des N. cut. lateralis an der Aussenfläche des Unterarms.

Der Coracobrachialis war mehrmals verschont, wahrscheinlich, weil die Läsion den Nerven unterhalb seiner Durchtrittsstelle durch diesen Muskel traf (Hoffmann). Auch der M. brachialis internus, der Zweige vom N. radialis erhält, braucht nicht gelähmt zu sein, so dass sich die Parese in einem Falle auf den Biceps beschränkte oder in einem anderen sich ausserdem nur auf die innere Partie des Brach. int. er-

streckte. Betrifft die Lähmung, wie gewöhnlich, alle Beuger mit Ausschluss des M. sup. longus, so kann der Unterarm nur durch diesen oder unter Zuhülfenahme der Hand- und Fingerbeuger (vgl. S. 21) flektiert werden; in supinierter Stellung ist die Beugung unmöglich oder wesentlich beeinträchtigt. In dem Falle Hoffmanns wurde die Beugung durch den Sup. long. und äusseren Bauch des Brach. int. ziemlich kraftvoll bewerkstelligt; auch der Coracobrachialis spannte sich kräftig an. Vom Erbschen Punkt erzeugt der elektrische Reiz nur eine Kontraktion des M. deltoideus und Sup. long. (sowie des äusseren Teiles des M. brach. int.). Ebenso kontrahierte sich bei Reizung des N. musculocutaneus nur der M. coracobrachialis in dem Hoffmannschen Falle. Charakteristisch ist die durch den Muskelschwund bedingte Einsenkung an der Aussenfläche des Oberarms zwischen dem Ansatz des M. deltoideus und dem Ursprung des Supinat. longus.

Ich fand das Supinatorphänomen in einem meiner Fälle auf der Seite des gelähmten Nerven fehlend und bezog diese Erscheinung auf die Sensibilitätsstörung im Bereich des N. cut. lateralis, da der Muskel selbst intakt war.

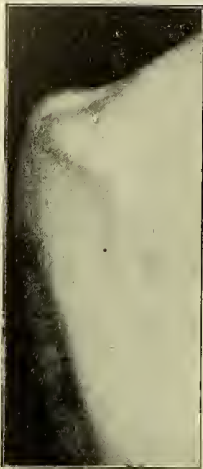
Bei einem meiner Patienten reichte die Zone der Hypaesthesie nicht ganz bis an den lateralen Rand des Unterarmes heran. Andererseits lagen allem Anschein nach trophische Störungen an der Haut vor, die über die Innervationssphäre dieses Nerven hinausgingen.

Der Verlauf richtet sich nach der Schwere der Läsion. In einem Falle, in welchem Mittelform der Entartungsreaktion nachgewiesen wurde, trat Heilung unter galvanischer Behandlung nach drei Monaten ein.

Ungewöhnlich ist auch die isolierte Lähmung des N. suprascapularis, die nur einige Male (Bernhardt, Hoffmann, Sperling, Benzler, Köster, Göbel, Steinhausen, Valentin) und von mir nur ein Mal beobachtet wurde. Sie wurde durch Fall auf die Schulter, Fall auf die Hand mit Schulterkontusion hervorgerufen, einmal wurde Erkältung beschuldigt. In meinem Falle konnte sie auf Tragen schwerer Lasten (auf der Schulter) zurückgeführt werden. Uhlich sah sie beim Turnen am Querbaum eintreten. In Kombination mit Lähmung des Axillaris und im Geleit der Erbschen Lähmung kommt sie häufiger vor. Auch kann sie aus dieser hervorgehen, nachdem die anderen Muskeln wieder funktionsfähig geworden sind. Eine kombinierte Lähmung des Axillaris und Suprascapularis sah ich vor kurzem als professionelle Neuritis (s. das entsprechende Kapitel) bei einem Manne auftreten, der 40 Mal in der Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte.

Die Erscheinungen sind die der Supra- und Infraspinatuslähmung mit Atrophie. Der Schwund des Infraspinatus markiert sich sehr deutlich. Bei meinem Patienten war das durch den Muskelschwund bedingte Hervortreten der Spina scapulae besonders auffällig (Fig. 205). Auch die elektrische Prüfung lässt den Ausfall des Infraspinatus gut erkennen. Der Supraspinatus hat nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle zu drücken, wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus ihm ein Zug nach unten und damit Neigung zur Luxation erteilt wird; er kann ausserdem den Arm etwas

nach vorn und oben erheben. Seine Lähmung markiert sich durch Erschwerung dieser Bewegung und besonders durch leichte Ermüdung (und Schmerzen) beim Heben des Armes, Tragen von Lasten etc. Die Neigung zur Subluxation hat sich in einigen Fällen bei der Abduktion des Armes deutlich bemerkbar gemacht, in andern wurde sie vermisst. Steinhausen ist der Meinung, dass die Bedeutung des Muskels für die Fixation des Humeruskopfes von Duchenne überschätzt sei. Die Lähmung des Infraspinatus verhindert die Auswärtsrollung, doch ist nach Bernhardt der Teres minor im Stande, den Ausfall zu decken. Auch in meinem Falle war diese Bewegung nur abgeschwächt. Nach Duchenne ist besonders das Schreiben, Nähen und jede ähnliche mit Auswärtsrollung verknüpfte Bewegung behindert.


Fig. 205. (Eigene Beobachtung.) Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus in Folge Lähmung des N. suprascapularis.

Traumatische Lähmung des N. dorsalis scapulae beschreibt Jorns. In Folge des Ausfalls der Rhomboidei war das Schulterblatt nach oben und aussen verschoben, sodass namentlich der untere Winkel von der Wirbelsäule abgerückt war; der innere Rand hob sich flügelförmig vom Thorax ab.

Als Kuriosum mag noch erwähnt werden, dass nach Messerstichverletzung der Fossa supraspinata eine sich auf die Plexusfasern für den Supinator longus beschränkende Paralyse zu Stande kam (Bernhardt). In einem Falle von Radialislähmung durch Stichverletzung sah ich alle Muskeln bis auf den Supinator longus wieder funktionsfähig werden, die isolierte Lähmung dieses Muskels war also das Residuum einer totalen Radialislähmung. Ebenso sah ich in einem Falle von Entbindungslähmung die persistierende Lähmung und Atrophie sich auf die Supinatoren beschränken.

Die Lähmung des N. radialis.

Der Radialis ist unter den Armnerven, ja unter den Extremitätennerven überhaupt derjenige, der am häufigsten von Lähmung ergriffen wird. Es ist das in erster Linie auf seinen eigentümlichen Verlauf und seine oberflächliche Lage zurückzuführen. Namentlich da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, liegt er zwischen Triceps und Os humeri, zwischen Brachialis int. und Sup. longus, den von aussen eindringenden Gewalten sehr exponiert und um so mehr, als er hier nicht von Muskelmassen bedeckt wird und auf einer knöchernen Unterlage ruht, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen. So ist es begreiflich, dass Remak unter 242 Fällen peripherischer Nervenlähmung der oberen Extremität 105 mal den N. radialis betroffen fand. — Es ist hier ganz abzusehen von der Anteilnahme dieses Nerven an der Plexuslähmung (s. d. vorige Kapitel), vielmehr bezieht sich die Besprechung

nur auf die Lähmung des aus dem Plexus hervorgegangenen Nervenstammes und seiner Aeste.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist sie traumatischen Ursprungs, und die Traumen treffen den Nerven meistens an seiner Umschlagsstelle um den Oberarm. Hier genügt sogar ein einfacher Druck, um ihn leitungsunfähig zu machen. Die Drucklähmung ist gewöhnlich darauf zurückzuführen, dass der Nerv im Schlaf durch den auf dem Arm ruhenden Kopf oder durch eine harte Unterlage, gegen die der Arm angedrückt wurde, einer Kompression ausgesetzt war. Sie entsteht deshalb seltener in der Nacht, d. h. im Bett, als beim Schlaf auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche u. s. w. Aber noch ein weiteres Moment kommt in der Regel hinzu. Es sind, wie ich zeigte, vorzüglich Individuen, deren peripherische Nerven bereits alteriert sind, welche von dieser Lähmung befallen werden: namentlich Potatoren — und es ist nicht nur der tiefe Schlaf, in den sie verfallen, anzuschuldigen, sondern auch die bereits bestehende, wenn auch nur geringfügige Nervendegeneration. Ebenso schafft die chronische Bleiintoxikation eine Prädisposition. Auch in der Rekonvalescenz von fieberhaften Krankheiten, in der Kachexie, im Senium kommt die traumatische peripherische Radialislähmung leichter zur Entwickelung. Die Lähmung ist also in vielen Fällen eine toxikotraumatische bezw. kachektikotraumatische. In einigen hatte die den Arm umklammernde Hand im Schlaf oder beim Tragen einer Last die Lähmung zu Wege gebracht. Ebenso kann sie in der Narkose entstehen, nicht nur in der von Braun oben geschilderten Weise, sondern dadurch, dass der Oberarm während tiefer Narkose gegen eine harte Unterlage (Stuhlkante in meinem Falle) gepresst wird. Die polizeiliche Fesselung — die Umschnürung der Oberarme — kann ein- oder doppelseitige Radialislähmung hervorrufen. In analoger Weise können Druckverbände, schwere Lasten, die auf dem Arm ruhen, eiserne Krüge, deren Henkel vom Oberarm getragen wird, die Suspension etc. bewirken. Aber auch eine heftige Muskelaktion, besonders eine plötzliche Streckung des Armes, vermag den Nerven so zu schädigen, dass er vollständig gelähmt wird, z. B. bei einer brüsken Wurfbewegung. Ich behandelte einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Durch die Kontraktion des Triceps, vielleicht auch durch die Nervenzerrung, war eine Radialislähmung erzeugt worden. Bei einem anderen stellte sich die Lähmung in dem Moment ein, als er ein in Rotation befindliches Schwungrad fixieren wollte (dasselbe Individuum, früher dem Potus ergeben, hatte ein Jahr vorher an einer toxikoprofessionellen Medianuslähmung gelitten). Aehnliche Beobachtungen teilt Gowers mit, und besonders hat Gerulanos vor einiger Zeit nachgewiesen, dass eine plötzliche heftige Kontraktion des M. triceps, namentlich seines äusseren Kopfes, der dem N. radialis direkt aufliegt, eine Lähmung des Nerven hervorbringen kann. Auf diese Weise kann die Radialislähmung auch im epil. Anfall zu Stande kommen (Adler). Bernhardt berichtet, dass sie auch bei Fall auf den Rücken der Hand entstehen kann.

Dass der Nerv durch Stich, Hieb, Schuss etc. verletzt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Besonders sei aber noch darauf

hingewiesen, dass er bei Frakturen des Humerus sowie der Vorderarmknochen durch die Knochenfragmente, durch Splitter, sowie durch den Callus nicht selten geschädigt wird. In einem Falle, den ich behandelte, wurde er durch einen Splitter gespannt gehalten wie die Saite auf dem Stege. Bei Luxationslähmungen wird er selten allein, zuweilen im Verein mit dem Axillaris gequetscht, umgekehrt können gerade diese Nerven frei bleiben. Ungewöhnlich ist es, dass sich die Entbindungslähmung auf diesen Nerven beschränkt oder ihn vorwiegend betrifft, doch habe ich das beobachtet. Auch eine „amniotische" Radialislähmung soll vorkommen. Bei der Krückenlähmung wird er ebenfalls nur ausnahmsweise allein getroffen, hier handelt es sich um eine totale, auch den Triceps beteiligende Paralyse. Gewöhnlich sind es schlechte, nicht gepolsterte Krücken, die einen so starken Druck ausüben. —

Gegenüber der ätiologischen Bedeutung des Traumas treten die anderen Momente in den Hintergrund. Die Ueberanstrengung der vom Radialis innervierten Muskeln kann namentlich bei bestehender Disposition eine Lähmung herbeiführen, wie ich das z. B. bei einem Weber, dessen Arbeit mit steten Streckbewegungen der linken Hand verknüpft war, beobachtete (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen). Eine Angler-Lähmung dieses Charakters beschreibt Féré.

Durch rheumatische Einflüsse wird diese Lähmung jedenfalls nur selten erzeugt. Häufiger schon sind es Infektionsstoffe, die eine Neuritis oder degenerative Atrophie des Nerven hervorrufen. So ist Lähmung des N. radialis im Verlauf des Typhus exanthematicus (Bernhardt), im Puerperium, nach Gelenkrheumatismus (Kast) Pneumonie (Varnali) beobachtet worden; auch da scheint die Infektionskrankheit den Nerven nur empfänglich zu machen und die Lähmung, selbst durch ein leichtes Trauma ausgelöst zu werden. Ich sah sie bei einem Potator im Verlauf des Typhus abdominalis entstehen. Im Beginn der Tabes ist in vereinzelten Fällen eine meist schnell vorübergehende Radialislähmung konstatiert worden.

Die toxischen Neuritiden beschränken sich mit Ausnahme der saturninen, die an anderer Stelle besprochen werden, nur selten auf den Radialis. Bei der chronischen Arsenikvergiftung und der Argyrie (Gowers) kann sich die Neuritis ebenfalls auf die vom N. radialis innervierten Muskeln beschränken. Nach Michaut kommt sie auch bei Opium-Rauchern vor. Auf eine direkte chemische Alteration des Nerven ist die bei subkutaner Aether- (seltener bei Chloroform-, Alkohol-, Antipyrin-, Osmiumsäure-) Injektion am Vorderarm wiederholentlich beobachtete Extensorenlähmung zurückzuführen. Nicht eine Verletzung des Nerven durch die Injektionsspritze ist hier im Spiele, sondern der Aether ruft die entzündlichen und degenerativen Veränderungen im Nerven hervor. —

Als Neuritis ascendens wurde die Radialislähmung in einem von Kausch beobachteten Falle aufgefasst. Auch ich sah einen Fall, in welchem sich im Anschluss an eine Verwundung des Daumens eine Radialislähmung entwickelt hatte. Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt. Zu einer Eiterung war es aber nicht gekommen. Die Beurteilung war jedoch dadurch erschwert, dass Influenza vorausgegangen war (vergl. S. 433).

Die Symptome der Radialislähmung sind in etwa abhängig von dem Orte, an welchem die Läsion stattgefunden. Bei der gewöhn-

lichen Drucklähmung, bei welcher der Nerv nach dem Abgang der Tricepsäste komprimiert wird, sind betroffen: die Supinatoren, die Strecker der Hand, der Extensor dig. comm. nebst Indicator und Extensor digit. minimi, die Extensoren und der lange Abductor des Daumens. Verschont ist also nur der Triceps und Anconaeus quartus. Die Stellung der Hand kann den Lähmungszustand sofort verraten (Fig. 206). Die Hand ist nämlich im Handgelenk nahezu ad maximum gebeugt und fällt, wenn man sie aus dieser Stellung herausbringt, sofort in sie zurück. Ebenso sind die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt[1]); der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung und ist etwas nach vorn gesunken. Die Hand kann nicht gestreckt werden, ebensowenig die Grundphalanx der Finger, während die Streckung der übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt ist, da sie unter der Herrschaft der nicht gelähmten Interossei steht. Es lässt sich das am deutlichsten nachweisen, wenn man die Grundphalangen passiv in Streckstellung bringt. Die Spreizung und

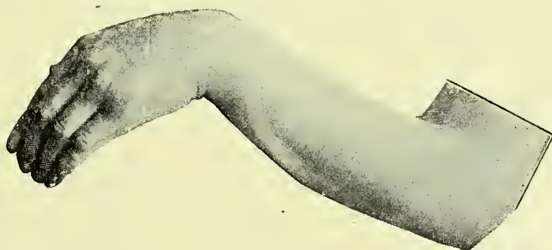


Fig. 206. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Adduktion der Finger ist erhalten, tritt aber in Folge der Beugestellung der Finger erst im vollen Umfang hervor, wenn die Hand und die Finger auf einer Unterlage ruhen. Um nachzuweisen, dass die Seitwärtsbewegungen im Handgelenk beeinträchtigt sind, ist es erforderlich, die Hand in Streckstellung zu bringen, da auch der Gesunde nur dann diese Bewegung ausgiebig auszuführen vermag.

Die Beugebewegungen der Hand und Finger sind in normaler Weise erhalten. Dennoch ist der Händedruck wesentlich abgeschwächt. Es beruht das aber nur auf der abnormen Beugestellung der Hand und Finger, da die Flexoren sich nur dann energisch kontrahieren können, wenn in Folge Hyperextension der Hand ihre Ansatzpunkte soweit als möglich von einander entfernt sind. Der Händedruck erreicht so auch bei Radialislähmung die normale Stärke, wenn die Hand passiv überstreckt gehalten wird. Aber das kraftvolle Fortstossen von Gegenständen (Schieben eines Wagens etc.) ist dem Kranken nicht möglich. Am Daumen fehlt die Abduktion, oder sie ist nur gering, und die

[1]) Auch wenn die Hand ad maximum supiniert wird, sodass die Handfläche nach oben schaut, brauchen die Finger nicht in die Streckstellung zu gelangen, da sie durch die Beuger in Flexion festgehalten werden. Ich führe das ausdrücklich an, weil ich in einem der Simulation verdächtigen Falle zunächst irrtümlich von der Voraussetzung ausgegangen war, dass unter diesen Verhältnissen die Finger der Schwere folgend herabfallen müssten.

Hyperextension. Die Lähmung des Supinator longus prägt sich darin aus, dass die Beugung des Unterarms etwas abgeschwächt ist. Auch treten die Kontouren des Muskels nicht hervor, wenn der Kranke den Unterarm unter Widerstand kraftvoll zu beugen versucht. Eine wesentliche Schwäche des Brach. int., der einige Aeste vom Radialis empfängt, ist in der Regel nicht zu konstatieren. Besonders deutlich ist die Lähmung des Sup. long. daran zu erkennen, dass bei einer Stellung des Unterarms in der Mitte zwischen Pro- und Supination, die kraftvoll — unter Widerstand — ausgeführte Beugung den Muskelbauch des Supinator longus nicht hervortreten lässt (s. Fig. 8, S. 21). Der Ausfall des Supinator brevis bewirkt Unfähigheit, die Hand bei gestrecktem Unterarm zu supinieren; sie befindet sich deshalb gewöhnlich in Pronationstellung und es kann die Supination nur bei gebeugtem Unterarm durch den Biceps bewerkstelligt oder durch eine Auswärtsrollung des Oberarms (Infraspinatus) bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden. Der Triceps ist fast nur bei Krückenlähmung, manchmal auch bei Luxationslähmung beteiligt. Eine isolierte Tricepslähmung sah Seeligmüller bei Fractura humeri zu Stande kommen, ich bei Ueberanstrengung dieses Muskels, Gumpertz nach einem Trauma.

Sitzt die Läsion am Vorderarm, so können die Supinatoren, auch die Extensores carpi verschont bleiben. So sind bei der Aetherlähmung in der Regel nur der Extensor dig. comm. oder einzelne Zweige desselben, z. B. der Extensor indicis proprius und der Abduct. pollic. long., nicht selten auch sensible Hautäste, betroffen. Nur in seltenen Fällen trifft eine Kompression den Nerven unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste. Bei Luxationslähmung kann der Supinator longus frei bleiben. Bei Bleilähmung sind die Supinatoren regelrecht verschont, manchmal auch der Abductor pollicis longus.

Die Lähmung ist bei der gewöhnlichen, durch Druck entstandenen Form eine einfache, d. h. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen fast immer, nur in wenigen Fällen wird eine einfache Abnahme oder auch eine leichte Steigerung der Erregbarkeit gefunden. Uebrigens habe ich auch zuweilen bei sonst normalem Verhalten eine Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit und eine Verlangsamung der Zuckung gefunden. Dagegen ist auch bei dem normalen Verhalten der Erregbarkeit der oberhalb des Ortes der Läsion applizierte elektrische Reiz wirkungslos (Erb). So kontrahiert sich bei der Reizung des Radialis in der Achselhöhle — am oberen Ende des inneren Randes vom M. coraco-brachialis — nur der Triceps, bei Reizung des Erbschen Punktes fehlt die Supinator-Kontraktion. Bei schweren Läsionen des Nerven (Verwundung, Zerreissung, Quetschung durch dislozierte Knochen etc.) entwickelt sich natürlich EaR. Ist die Verletzung eine mittelschwere — Krückenlähmung, leichte Form der Luxationslähmung, in seltenen Fällen auch die Drucklähmung — so ist partielle EaR der gewöhnliche Befund. Diesen Störungen parallel geht das Verhalten der Muskelernährung: die Muskeln behalten bei leichter Lähmung ihr normales Volumen, bei schweren kommt es zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung, die sich an der Streckseite des Unterarmes deutlich markiert. Zuweilen wird eine Schwellung der

Sehnenscheiden am Handrücken — vielleicht in Folge der durch die Hyperflektion bedingten Zerrung — auch wohl Gelenkschwellung, seltener Hyperostose eines oder einiger Metacarpalknochen beobachtet.

Die Störungen der Sensibilität sind meistens auffallend geringfügig und fehlen bei der Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wohl Kriebeln und Taubheitsgefühl im Innervationsgebiet des N. radialis, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und ersten Metacarpus. Diese Paraesthesien können sogar der Entwickelung der Parese kurze Zeit vorausgehen. Objektiv findet sich aber keine oder nur eine geringfügige Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N. radialis. Viannays Erklärung, dass die sensibeln Fasern im Innern des Stammes verlaufen und dadurch vor Insulten mehr geschützt seien, dürfte kaum zutreffen. Selbst bei schweren Verletzungen und völliger Durchschneidung des Radialis kann die Anaesthesie fehlen; meist ist unter diesen Umständen jedoch Gefühlsstörung vorhanden und findet sich, wenn sie das ganze Innervationsgebiet betrifft, am Rücken der Hand bis etwa zur Mitte, an der Dorsalfläche des Daumens incl. des lateralen Bezirkes seines Ballens, an der Rückseite der ersten drei Finger, ausgenommen die Dorsalfläche der letzten oder beider Endphalangen, die fast immer vom N. med. versorgt wird, — am Unterarm, innerhalb eines an der Streckseite gelegenen schmalen Streifens (N. cut. post. inf.). Doch bleibt dieses Gebiet bei der Verletzung des Nerven an der Umschlagsstelle gewöhnlich frei. Ist der Nerv hoch oben lädiert, so kann auch das Gefühl an der Aussenfläche des Oberarms im Gebiet des Cut. post. superior herabgesetzt sein (siehe Fig. 26, S. 63). Bei einer durch Fraktur des Humerus bewirkten kompletten Radialislähmung fand ich Anaesthesie nur an der Dorsalfläche der ersten Phalanx des Daumens.

Eine anatomische Untersuchung, die sich auf einen Fall typischer Drucklähmung bezieht, konnten Dejerine-Bernheim ausführen. Wie zu erwarten stand, fanden sich nur sehr geringfügige Veränderungen.

Die Radialislähmung bei Humerusfraktur kann sofort eintreten als Folge der Gewalteinwirkung oder der Läsion durch die dislozierten Bruchenden. Die Lähmung ist dann meist mit Schmerzen verknüpft, die bei Bewegungsversuchen besonders heftig werden. Oder sie hat den Charakter der Callus-Lähmung, d. h. der Callus ruft durch Kompression des Nerven, durch seine Umschliessung oder Verwachsung mit dem Knochen bezw. den neugebildeten Bindegewebsmassen die Lähmung hervor. Diese entsteht dann allmählich, und zwar gewöhnlich in der Weise, dass sich zunächst Schmerzen und Paraesthesien, dann Atrophie mit den entsprechenden Störungen der elektrischen Erregbarkeit und schliesslich die Paralyse (seltener auch Anaesthesie) einstellt.

Die Prognose der Radialislähmung ist in der Mehrzahl der Fälle eine durchaus günstige. Bei der leichten Drucklähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt ist, tritt Heilung — sogar ohne Behandlung — in einigen, durchschnittlich 4—6 Wochen, ausnahmsweise selbst in einigen Tagen ein; es können aber auch wohl einige Monate bis zu ihrem Eintritt vergehen. Auch die Krückenlähmung pflegt sich meistens schnell zurückzubilden. Bei den mittelschweren Formen vergehen 2—3 Monate oder auch eine längere Frist,

ehe die Funktion wiederhergestellt ist. Weniger günstig sind die Chancen für die durch Messerstich, durch Knochenfragmente, den dislozierten Humeruskopf etc. bedingten Läsionen des N. radialis. Findet sich komplette EaR, so bleibt die Lähmung überhaupt bestehen oder bessert sich nur langsam; eine Heilung ist vor dem Ablauf vieler Monate nicht zu erwarten. Auch die durch Umschnürung hervorgerufene Lähmung kann eine schwere sein. Bei völliger Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven ist Heilung wohl nur durch Wiedervereinigung der Stümpfe und auch dann erst nach langer Zeit herbeizuführen. Die Aetherlähmungen heilen in der Regel innerhalb eines Zeitraums von 1—4 Monaten vollständig.

Im Kindesalter kann nach unserer Erfahrung die Prognose durch das Hinzutreten der „Gewohnheitslähmung" im Sinne Ehrets, resp. durch den Verlust der entsprechenden Bewegungsvorstellungen — wie ich annehme — getrübt werden. So behandelte ich ein 7 jähriges Mädchen, das 9 Wochen vorher von einer Drucklähmung des linken N. radialis befallen war. Diese schien nach der Haltung und dem Fehlen der entsprechenden willkürlichen Bewegungen noch eine vollkommene zu sein. Es fiel mir aber auf, dass im Anschluss an die durch den elektrischen Reiz erzielte Streckung der Hand und Finger diese eine Weile in der Stellung verharrten, dass auch beim Händedruck die Hand in Hyperextension geriet und dass auch einigemale bei automatisch ausgeführten Bewegungsakten die Hand oder die Finger gestreckt wurden. Versuchte das Kind jedoch auf Geheiss diese Bewegungen auszuführen, so spannte es stattdessen den Triceps oder die Beuger der Hand an. Dass eine echte periphere Radialislähmung vorgelegen hatte, zeigte die elektrische Exploration, indem die direkte galvanische Erregbarkeit noch erhöht und die Zuckung etwas verlangsamt war (auch ASZ > KaSZ). Ich konnte die Erscheinung nur so deuten, dass das Kind durch die mangelnde Uebung die entsprechenden Bewegungen verlernt hatte, ein Verhältnis, das hier durch die Imbezillität (früher Epilepsie) und Indolenz begünstigt wurde. Durch eine entsprechende Therapie wurde die Lähmung ziemlich rasch beseitigt.

Ehret hat unseres Erachtens den Begriff der Gewohnheitslähmung noch zu eng gefasst.

In Bezug auf die Therapie ist auf S. 426 u. f. das Wesentlichste angeführt. Prophylaktisch ist vor jeder Anwendung eines stärkeren und dauernden Druckes auf den so empfindlichen Nerven zu warnen, namentlich bei der Applikation von Verbänden, bei Anwendung des Esmarchschen Schlauches etc. Bei der subkutanen Aetherinjektion vermeide man die Durchstechung der Faszie und führe die Spritze erst unter die Haut, nachdem eine Falte emporgehoben.

Gerade in Bezug auf die elektrische Behandlung der Radialislähmung und deren Erfolg verdanken wir E. Remak sehr genaue Angaben. Er empfiehlt für die typischen Fälle die stabile Kathodenbehandlung: die Kathode eines schwachen konstanten Stromes von circa 20—30 qcm Querschnitt wird entsprechend der Druckstelle — etwas nach oben und aussen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm — aufgesetzt, die andere kommt an eine indifferente Stelle (Sternum). Die Stärke des Stromes wird durch Einschleichen allmählich soweit gesteigert, bis der Kranke beim Versuch die Hand zu strecken, eine Erleichterung verspürt. Es ist dazu gewöhnlich eine Stromstärke von 6—8 Milli-Amp. erforderlich. Remak hat nachgewiesen, dass der durchschnittliche Verlauf bei dieser Art der Behandlung ein kürzerer ist. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung betrug dabei 12—20,5 Tage, in den nicht behandelten Fällen jedenfalls mehr als 30 Tage.

Die Calluslähmung kann namentlich, wenn sie eine unvollkommene ist, unter dem Einfluss der Massage und der elektrischen Behandlung zurückgehen, wie ich das selbst gesehen habe, in der Regel macht sie aber eine chirurgische Behandlung erforderlich.

Die Nervennaht und die Neurolysis ist gerade am N. radialis häufig mit gutem Erfolge ausgeführt worden (Busch, Wölfler, Czerny, eigene Beob., Borchard, Bräuniger, Purves). Nach Exstirpation einer dem Nerven angehörenden Geschwulst nahm Monod die Naht vor. Eine durch traumatischen Defekt in diesem Nerven bedingte Lähmung sahen Sick und Sänger nach Vernähung seines peripheren Endes mit dem Medianus zurückgehen. Selbst bei grosser Distanz der Schnittenden hat Trendelenburg nach Resektion des Humerus die Naht mit gutem Erfolg vornehmen können. Eingehender sind die Indikationen für die chirurgische Therapie vor Kurzem von Riethus, sowie von Blencke besprochen worden.

In einem Falle von Callus-Lähmung des N. radialis trat Heilung ein, als sich nach einer neuen Verletzung eine Fraktur an dieser Stelle entwickelt hatte.

Auch die Muskelüberpflanzung (s. S. 228) ist bei veralteter Lähmung in diesem Gebiete mit Erfolg ausgeführt worden (Franke, Vulpius, Müller, Cappeln, Scheffler). Insbesondere ist der Flexor carpi ulnaris dabei meist als Kraftgeber benutzt worden.

Gegen die durch die Flektionsstellung, durch das schlaffe Herabhängen der Hand und Finger bedingte Funktionsstörung, welche in der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Hand- und Fingerbeuger besteht, sind mancherlei Apparate empfohlen worden, unter denen der von Heusner beschriebene besondere Beachtung verdient: Eine feste Lederkapsel umschliesst Vorderarm und Hand bis zu den Fingerwurzeln und stellt das Handgelenk in leichter Streckstellung fest, während der Metacarpus des Daumens grösstenteils frei bleibt. Auf dem Rücken des Gurtes sind vier Gummischnüre befestigt, welche in breite Gummibändchen auslaufen, die um die Basalglieder der vier Finger gelegt sind. Diese halten die vier Finger in Streckstellung, ohne jedoch der Aktion der Beuger einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen. Die genauere Beschreibung und Abbildung findet sich D. med. Wochenschrift 1892 S. 115. Auch Hoffa, Bogatsch u. A. haben derartige Apparate empfohlen.

Die Lähmung des N. medianus.

Die sich auf den Medianus beschränkende Lähmung kommt wegen der geschützten Lage des Nerven nur selten vor und ist fast ausschliesslich traumatischen Ursprungs. Im Verein mit den anderen Armnerven wird er häufiger bei Luxations- und Strangulations-Lähmungen etc. betroffen. Bei Anwendung des Esmarchschen Schlauches kann er auch isoliert ergriffen werden. Durch Stich-, Schnitt-, Hieb-Verletzung etc. kann er am Oberarm, in der Ellenbeuge oder in seinem weiteren peripherischen Verlauf lädiert werden. Am häufigsten scheint er in seinem Verlauf am Unterarm, besonders in der Nähe des Handgelenkes durch Glassplitter, Scherben und dergleichen

getroffen zu werden. Bei Frakturen des Humerus wird er selten, häufiger bei Bruch der Vorderarmknochen direkt oder durch den Callus geschädigt. Auch eine forzierte Kontraktion des Pronator teres soll die Lähmung hervorrufen können. Ich sah eine sich auf die sensiblen Aeste beschränkende, in wenigen Tagen zurückgehende Lähmung dieses Nerven bei einem jungen Menschen, der beim Tanzen die Hand Stunden lang in hyperflektierter pronierter Stellung fixiert gehalten hatte. In einem Falle wurde sie auf Kompression durch Halsrippen zurückgeführt. Nach starker Distorsion des Handgelenks sah Gowers die Lähmung eintreten.

Eine isolierte nicht-traumatische Neuritis des N. medianus kommt ziemlich selten vor, doch lokalisieren sich die sogenannten professionellen Paresen mit Vorliebe in diesem Gebiet; so sind bei Plätterinnen, Tischlern, Schlossern, Melkerinnen (Remak), Cigarrenwicklern (Coester), Teppichklopfern (Reinhardt), Zahnärzten u. s. w. Lähmungserscheinungen im Bereich des Medianus beobachtet worden. Bei Schneidern sah ich durch den fortgesetzten Gebrauch der Scheere eine partielle Medianuslähmung entstehen. Die sogenannte Trommlerlähmung kann nach Bruns den M. flexor pollicis (aber auch andere Daumenmuskeln) betreffen. Indes ist nach Düms und Steudel nicht Lähmung dieses Muskels, sondern eine Zerreissung der Sehne des Musculus extensor pollicis longus die Ursache der entsprechenden Beschwerden. Wahrscheinlich kommt beides vor. Die toxischen Formen der Polyneuritis ergreifen zuweilen auch den Medianus. Die puerperale Neuritis bevorzugt den Medianus und Ulnaris. Geschwülste können sich im Medianus entwickeln und seine Lähmung verursachen.

Symptome. Ist der Nerv am Oberarm getroffen, so sind folgende Muskeln gelähmt: die Pronatoren, die Flexores carpi (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris), der Flexor digit. sublimis und profundus (mit Ausnahme der Muskelzweige für die letzten drei Finger), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis sowie die ersten beiden Lumbricales. Wird er über dem Handgelenk verletzt, so sind nur die kleinen Handmuskeln gelähmt. Die Stellung der Hand ist nicht wesentlich verändert, doch wird sie durch die überwiegende Wirkung des Flexor carpi ulnaris gewöhnlich ulnarwärts gewandt und wegen der fehlenden Pronation leicht-supiniert gehalten. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft ausgeführt und unter Ablenkung nach der ulnaren Seite. Die Finger können in den ersten Interphalangealgelenken überhaupt nicht ordentlich gebeugt werden, während die Beugung der Endphalangen nur an den letzten drei Fingern ausführbar ist. Die Beugung der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert, gestreckt und steht in gleicher Flucht mit ihm; die Opposition des Daumens ist aufgehoben, ebenso die Beugung der Endphalanx. Patient vermag die Hand nicht zu pronieren und versucht, die Pronation durch Einwärtsrollung des Oberarms zu ersetzen (bei hohem Sitz der Medianus-Läsion). Gegenstände können mit den Fingerspitzen nicht ordentlich gefasst und nicht mit Kraft festgehalten werden.

Der Ausfall der beiden Lumbricales markierte sich in den von mir untersuchten Fällen nicht durch deutliche Funktionsstörungen, auch gelang es mir nicht, an diesen Muskeln Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen, wenn die Interossei intakt waren.

In einem Falle von schwerer Verletzung des N. medianus am Oberarm, den ich jüngst sah, war zur Zeit der Untersuchung, die mehrere Monate nach der Verletzung stattfand, die Lähmung im gesamten Gebiet des Nerven eine komplette und mit vollständiger Entartungsreaktion verknüpft, dagegen konnten die drei letzten Finger in allen Gelenken mit voller Kraft gebeugt werden; es schien also der flexor digit. prof. den sublimis ganz zu ersetzen. Schwer zu erklären war aber die Tatsache, dass im ganzen Flexor digit. sublimis und profundus Entartungsreaktion bestand. Die Annahme, dass ursprünglich auch der N. ulnaris beteiligt gewesen und für den Willen wieder erregbar geworden, war zwar nicht von der Hand zu weisen, aber es blieb doch auffällig, dass sich die degenerativen Veränderungen dabei nur im Flexor digit. prof. entwickelt hatten.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist abhängig von der Schwere der Läsion (in der für den N. radialis angegebenen Weise). Leichte Drucklähmung kommt indes am Medianus weit seltener vor als am Radialis, die Verletzung ist in der Regel eine ernstere und somit finden sich meist schwerere Störungen der Erregbarkeit.

Schmerzen, Hyperaesthesie, besonders aber Gefühlsabstumpfung, sind meistens vorhanden, und die Anaesthesie kann das ganze Innervationsgebiet: d. h. die Vola manus bis zum 4. Metacarpus, die Volarfläche der drei ersten und die Radialseite des 4. Fingers, sowie die Dorsalfläche der 2. und 3. Phalanx am Daumen (?), Zeige- und Mittelfinger betreffen. Gerade in Bezug auf die Innervation der Haut an der Dorsalfläche der Phalangen kommen recht erhebliche individuelle Schwankungen vor. So war in einem unserer Fälle die Dorsalfläche des Daumens nicht in den Bereich der Anaesthesie gezogen, dagegen der dorsale Bezirk aller 3 Phalangen des Mittelfingers und der beiden Endphalangen sowie des anstossenden Gebietes der Grundphalanx am Zeigefinger. Allerdings war in diesem Falle die Arteria brachialis unterbunden. — Die Empfindungslähmung kann aber auch fehlen und selbst bei Durchschneidung des Nerven gering und auf ein kleines Gebiet beschränkt sein. Andererseits beobachtete Bernhardt bei einer Verletzung des N. medianus über dem Handgelenk deutliche Gefühlsstörungen, während die Motilität trotz bestehender Entartungsreaktion nahezu intakt war. Ich habe dasselbe nachher in mehreren Fällen konstatiert. Bernhardt glaubte zuerst eine unvollkommene Durchschneidung des Nerven beschuldigen zu sollen, hat aber in einem späteren Falle die Erscheinung dadurch zu erklären gesucht, dass der N. ulnaris durch eine zwischen seinem tiefen Ast und dem die Daumenballenmuskeln innervierenden Zweig des Medianus bestehende Anastomose vikariierend für den Medianus eintreten könne.

Die von mir beobachtete Scheeren-Lähmung der Zuschneider ist eine partielle Medianusparese, sie erstreckt sich auf die Beuger des Daumens und Zeigefingers sowie auf den Interosseus und Lumbricalis primus und verknüpft sich mit einer Hypaesthesie in einem Teil des Medianusgebietes oder im ganzen. Ausser der professionellen Ueberanstrengung schien jedoch in einem meiner Fälle Kompression oder Zerrung während des Schlafes im Spiele zu sein.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen an der Haut und an den Nägeln kommen bei der traumatischen Neuritis des N. medianus

weit häufiger vor als bei der des N. radialis; die Haut ist namentlich in den späteren Stadien cyanotisch, fühlt sich kühl an, das Unterhautgewebe kann infiltriert sein. Herpes- und pemphigusähnliche Blasen entwickeln sich zuweilen und hinterlassen schlecht heilende Geschwüre; Glanzhaut, Verdünnung der Endphalangen, abnormes Nägelwachstum, Längsriefung der Nägel, Alopecia unguium (bei einer Einbettung des Nerven in eine Narbe bildete diese das einzige Symptom) und dergl. kommt vor; zuweilen auch Hyperidrosis, häufiger Anidrosis der Vola manus und der Finger. In einem meiner Fälle von partieller Medianus-Läsion erstreckten sich die trophischen Störungen auch auf den Nagel des Ringfingers und die vasomotorischen (Cyanose) traten an der Volar- und Dorsalfläche des 2. und 3. Fingers hervor.

Der Verlauf und die Prognose ist abhängig von der Schwere der Läsion, und es gelten für ihre Beurteilung sowie für die Therapie die bereits an anderer Stelle angeführten Gesichtspunkte.

Die Lähmung des N. ulnaris.

Sie wird häufiger beobachtet als die des N. medianus. Er kann zunächst im Verein mit den übrigen Armnerven, z. B. bei Luxationslähmung getroffen werden. In seinem weiteren Verlauf wird er besonders in Gemeinschaft mit dem N. medianus am Ober- und Unterarm bei Verwundungen, Frakturen und deren Folgezuständen verletzt. Eine isolierte Läsion dieses Nerven kommt bei Frakturen des Condylus internus humeri, bei Fractura supracondyloidea, sei es durch die primäre Gewalt oder durch die Repositionsversuche, namentlich aber dadurch zu Stande, dass das Knochenfragment auf den Nerven drückt, ihn aufspiesst, ihn quetscht, während eine Zerreissung wohl nur höchst selten dadurch herbeigeführt wird. Ebenso kommt es vor, dass erst der Callus die Nervenläsion bedingt, sei es, dass der Nerv durch ihn von der Unterlage abgehoben, abgeplattet und gespannt wird, oder das er vom Callus selbst umschlossen wird. Bei einer von mir behandelten Frau entwickelte sich die Callus-Lähmung erst 2 Jahre nach dem Eintritt der Fraktur im Anschluss an eine brüske Bewegung. Bei einem anderen meiner Patienten lag ein Zeitraum von fast 2 Dezennien und bei einem dritten selbst ein Intervall von 25 Jahren, zwischen der Verletzung (mit Callusbildung) und dem Eintritt der Lähmung, die durch eine Ueberanstrengung oder Zerrung ausgelöst wurde. Bei einer Frau, die in der Kindheit im Anschluss an Pocken von einer eitrigen Affektion des Ellenbogengelenks befallen wurde, entwickelte sich 30 Jahre später eine Neuritis des entsprechenden Ulnaris. E. Weber hat diese Fälle aus meiner Poliklinik beschrieben und die Aufmerksamkeit wieder auf diese wenig beachteten, aber schon Panas und Seeligmüller bekannten Spät-Lähmungen gelenkt. Nach uns haben Broca und Mouchet, Huet, Guillemain und Mally über Beobachtungen dieser Art berichtet. In vielen Fällen war es ein Narbengewebe, mit welchem der Nerv verwachsen gefunden wurde. Am Vorderarm wird er durch Schnitt (Glasscherben), Hieb, Stich etc. oft isoliert getroffen, angeschnitten oder völlig durchtrennt.

Indes kommen auch leichte Drucklähmungen vor. So kann der Nerv durch eine harte Unterlage gedrückt werden, wenn die Innenfläche des Ellenbogens oder der Condylengegend auf dieser ruht. Namentlich ist bei bettlägerigen, abgemagerten Personen dieser Entstehungsmodus der Ulnarislähmung beobachtet worden; doch behandelte ich einen kräftigen, dem Potus nicht ergebenen Arbeiter, bei dem sich eine leichte Parese des N. ulnaris entwickelte, als er mit dem aufgestemmten Ellenbogen des rechten Armes seinen tiefen Mittagsschlaf hielt. Der erste Anfall endigte in neun Tagen in Genesung; eine erneute Lähmung, die sich unter derselben Bedingung einige Jahre später einstellte, war ebenfalls eine leichte. Fälle von Schlaf-Drucklähmung beobachteten auch Erb, Gowers u. A. Braun führt die Schlaf- und Narkoselähmung des N. ulnaris auf den Druck zurück, den er bei erhobenem und abduziertem Arm durch den Oberarmkopf erleide; für die Schlaflähmung trifft diese Deutung jedoch nicht immer zu. Auch eine Luxation und Subluxation des N. ulnaris mit Schmerzen und Lähmungserscheinungeu werden beschrieben. Sie entwickelt sich bei Individuen, bei denen die Condylenrinne, in der der Nerv verläuft, zu flach ist. Es bedarf dann eines Traumas, um die Luxation zur Entwicklung zu bringen; eine kräftige Kontraktion des Triceps soll das zu Wege bringen können. Die Beschwerden erwachsen erst aus der sich hinzugesellenden Neuritis (Momburg). — In vereinzelten Fällen, z. B. einem von Nasse beschriebenen, konnten die Erscheinungen der Ulnarisläsion auf Halsrippen zurückgeführt werden. Eine lang-anhaltende oder gewaltsame Beugung des Unterarms soll in einigen Fällen eine Lähmung des Ulnaris hervorgerufen haben. Die professionellen Paresen lokalisieren sich im Gebiete dieses Nerven häufig (Duchenne, Leudet, Ballet). Dahin gehört eine bei Glasbläsern sowie eine bei Xylographen (Bruns) konstatierte Parese; bei Radfahrern, Bäckern (Huet) und Telephonisten (Menz) soll etwas ähnliches vorkommen. Doppelseitige Lähmung des N. ulnaris sah ich bei einem Telegraphisten sich entwickeln, der an Alkoholismus und Diabetes litt.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende primäre spontane Neuritis ist recht selten, aber nach akuten Infektionskrankheiten, besonders Typhus konstatiert worden (Nothnagel, Vulpian, Wolf, Liepelt). Eine doppelseitige Zoster-Neuritis dieses Nerven beobachtete ich selbst. Bei manchen Formen der Polyneuritis nimmt der Ulnaris an der Lähmung teil. Die syphilitische Neuritis bevorzugt diesen Nerven und ergreift ihn nicht selten isoliert (Ehrmann, Gaucher, eigene Beobachtung). Zuweilen lässt sich da eine spindelförmige Auftreibung des Nervenstammes nachweisen. Häufiger liegt jedoch eine syphilitische Meningitis der entsprechenden Wurzeln der Lähmung zu Grunde. — Auch anderweitige Geschwülste, z. B. Sarkome können sich am N. ulnaris entwickeln. Eine traumatische Cystenbildung beschrieben Bowlby und zum Busch. Eine aszendierende Neuritis beobachtete Cenas. Eine Kompression durch eine exostosenartige Entwickelungsanomalie am Humerus erwähnt Féré.

Symptome: Bei vollständiger Lähmung ist der Flexor carpi ulnaris, der Flexor dig. prof. für die drei letzten Finger, der Adductor pollicis, es sind die Muskeln des Kleinfingerballens,

die Interossei und die letzten beiden Lumbricales ausser Funktion gesetzt.

Nach Bardeleben und Frohse wird auch der III. Lumbricalis und der Flexor digit. sublimis zuweilen vom N. ulnaris, andererseits der Adductor pollicis zuweilen vom N. medianus innerviert.

Der Kranke vermag zwar die Hand noch zu beugen, aber nur unter Radial-Abduktion. Er kann die Endphalangen der drei letzten Finger nicht in Beugestellung bringen, den Daumen nicht adduzieren; am evidentesten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingte Bewegungsstörung: die Grundphalangen können nicht genügend flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Durch das Uebergewicht des Extensor dig. communis und der langen Fingerbeuger entwickelt sich die Greifenklaue. Die Krallenstellung (Fig. 9 u. 10, Seite 23) ist am ausgeprägtesten am V. und IV. Finger und nimmt von da nach dem II. ab, weil am I. und II. die vom Med. versorgten Lumbricales noch eine leichte Streckung der beiden letzten Phalangen vermitteln können. Auch die Spreizung und Adduktion der Finger ist nicht ausführbar oder auf ein Minimum beschränkt. Ebenso sind die entsprechenden Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. In schweren Fällen gesellt sich Atrophie hinzu, die in besonders ausgesprochener Weise an den Interossei und dem Kleinfingerballen hervortritt.

In einem Falle von Ulnarislähmung machte ich die merkwürdige Beobachtung, dass die Interossei und Lumbricales überhaupt verschont waren, aber nicht vom Ulnaris aus, sondern vom N. medianus aus durch den elektrischen Strom zu erregen waren. Ob es sich hier von vornherein um abnorme Innervationsverhältnisse gehandelt hat oder erst nach Eintritt der Ulnarisläsion der Medianus mittelst einer ungewöhnlich entwickelten Anastomose für den Ulnaris eingetreten ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit wäre das in den vorigen Kapiteln Angeführte nur zu wiederholen. Bei den leichten Drucklähmungen kann sie ganz normal bleiben.

Gefühlsstörungen werden bei Ulnarislähmung selten vermisst. Schmerzen, Hyperaesthesie und Anaesthesie können nebeneinander bestehen, die Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen ein Trauma die Bedingungen für eine andauernde Kompression des Nerven geschaffen. Die Abstumpfung des Gefühls kann, wenn der Nerv am Oberarm oder im oberen Bereich des Unterarms lädiert wurde, im ganzen Innervationsgebiet vorhanden sein, also an der Vola manus, entsprechend dem V. und der Mitte des IV. Fingers, am kleinen Finger und der Ulnarseite des Ringfingers; an der Dorsalfläche der Hand bis zur Mitte, sowie an der Rückseite des V., IV. und der ulnaren Hälfte des III. Fingers. Die Dorsalfläche der Endphalangen des Mittelfingers fällt aber wieder ins Medianusgebiet, manchmal auch noch die Radialseite an der Dorsalfläche der Endphalanx des IV. Fingers.

In einem Falle, in welchem sich die Hypaesthesie auf die Ulnarseite des Unterarms bis fast zum Ellenbogen erstreckte, war wohl der N. cut. med. mitbetroffen. Es ist zu beachten, dass der Ramus dorsalis N. uln. schon an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms sich zwischen Ulna und Flexor carpi ulnaris auf die

Dorsalseite begiebt, sodass Schnittwunden an der Volarfläche im unteren Drittel des Unterarms die Sensibilität auf dem Dorsum der Hand und der Finger nicht mehr beeinträchtigen. — Meist beschränken sich die Anomalien der Sensibilität überhaupt auf ein weit engeres Gebiet, als man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse erwarten sollte. So kann bei vollständiger Ulnarislähmung die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ausschliesslich am Kleinfingerballen und am kleinen Finger bestehen. In einigen der von mir beobachteten Fälle wurde über ein peinigendes Kältegefühl am kleinen Finger geklagt. In einem hob sich die Haut des Ulnarisgebietes durch eine tiefrote Färbung deutlich von der Umgebung ab. Temperaturerniedrigung an der Haut der gelähmten Finger konstatierte Hesse. Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde von Erb nachgewiesen. Bei einer Schussverletzung des Nerven bestanden nur Gefühls-, vasomotorische Störungen und degenerative Atrophie, während Bewegungsstörungen nicht vorhanden waren (eigene Beobachtung). Bei einem meiner Patienten war die Thermanaesthesie eine so vollständige, dass es zu einer Verbrennung kam, als er sich die Hand am heissen Ofen wärmte (das Symptom ist bei peripher. Nervenlähmung so selten, dass ich zuerst an Gliosis dachte).

Ich sah auch einen Fall von leichter Drucklähmung, in dem Paraesthesien die einzige subjektive Beschwerde bildeten und bei normaler Motilität und Sensibilität eine partielle Entartungsreaktion in den ulnaren Handmuskeln das einzige objektive Zeichen war.

Trophische Störungen an der Haut treten nicht selten in die Erscheinung. Die Dupuytrensche Faszienkontraktur wurde einigemale (Eulenburg) im Geleit einer und von mir im Anschluss an eine Neuritis des N. ulnaris gefunden. —

Bei leichter Drucklähmung kann Heilung in wenigen Wochen erfolgen. In den schweren Fällen ist der Verlauf ein langwieriger und sind häufig erst durch die Kunsthülfe (Entfernung der Knochenfragmente, Neurolyse, Nervennaht etc.) die Bedingungen für die Heilung herzustellen, die dann aber selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung erfolgen kann. — Bei Luxation des N. ulnaris wird er durch einen die Condylenrinne überdachenden, von dem Olecranon gebildeten Knochenperiostlappen fixiert. Mit Erfolg wurde diese Operation von F. Krause, Cordua, Pauchet, Momburg u. A. ausgeführt.

Zusatz: Es giebt angeborene Muskeldefekte im Gebiet der kleinen Handmuskeln, die die für die Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixieren können. Merkwürdigerweise kann sich der Prozess aber auch noch, wie ich sah, in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, der auf eine verzögerte Entwicklung dieser Muskeln hindeutet (vgl. S. 223). —

Die peripherische Lähmung der Nerven an der Unterextremität.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis kommen weit seltener vor als die des brachialis. Ebenso werden die Beinnerven selbst nicht entfernt so häufig von Lähmung befallen als die Nerven des Armes.

Die Beobachtungen, welche sich auf Lähmung des N. cruralis und obturatorius beziehen, sind besonders spärlich. Gewöhnlich waren

Tumoren, die von der Wirbelsäule, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Becken und seinen Eingeweiden, dem Femur ausgingen, die Ursache; auch Psoasabszesse können den Cruralis lädieren, wie überhaupt die Nachbarschaft des Psoas den Cruralis gefährdet. Eine primäre spontane Neuritis des Cruralis hatte ich nur zweimal zu konstatieren Gelegenheit, sie wurde in dem einen Falle auf Durchnässung zurückgeführt. In dem anderen war sie gichtischen Ursprungs. Bei einem Knaben (Fig. 207) bestanden die Erscheinungen seit der Geburt und mussten darauf zurückgeführt werden, dass sie in Steisslage erfolgt war. Bei der Alkoholneuritis sind die sensiblen Cruraliszweige häufig betroffen, aber auch eine totale doppelseitige Cruralislähmung kommt bei Alkoholismus zuweilen vor. Bruns sah bei Diabetes mellitus Cruralislähmung unter neuralgischen Schmerzen auftreten, sie schwand unter antidiabetischer Diät; in zwei anderen Fällen betraf sie den Cruralis und Obturatorius und sprang von dem einen Bein aufs andere über. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich die isolierte Lähmung des Cruralis nur äusserst selten.

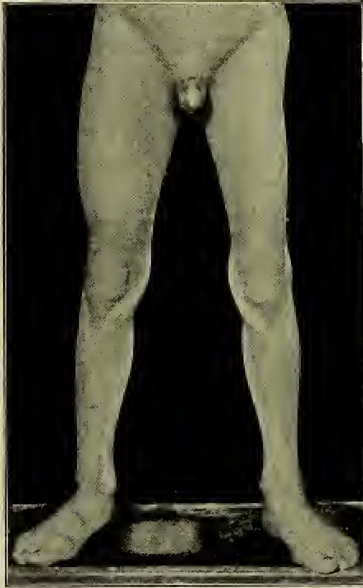


Fig. 207. Angeborene Lähmung des linken Cruralis in Folge Steissgeburt. (Eigene Beobachtung.)

Gegen Verletzungen liegt der Nerv ziemlich geschützt, doch wird die traumatische Paralyse desselben bei direkter Verwundung, bei Frakturen der Oberschenkel-Beckenknochen etc. ab und zu beobachtet.

Eine Narkoselähmung dieses Nerven erwähnt Gumpertz; in seinem Falle war das Bein in brüsker Hüftbeugung längere Zeit fixiert gewesen, ferner sah sie Turney auf diesem Wege bei Steinschnittoperation entstehen.

Einmal sah ich ihn unter dem Druck eines von der A. femoralis ausgehenden Aneurysmas erkranken.

Die Symptome sind: 1. Lähmung des Ileopsoas, welche fehlt, wenn der Nerv ausserhalb des Beckens oder auch nach dem Abgang der diese Muskeln innervierenden Zweige im Becken von der Noxe getroffen wird, des Extensor cruris quadriceps, des Sartorius und Pectineus. In Folge dessen besteht bei totaler Lähmung Unfähigkeit, die Hüfte zu beugen, den Unterschenkel zu strecken. Das Gehen ist bei doppelseitiger Lähmung dieses Nerven sehr erschwert, bei einseitiger müssen die Patienten vorsichtig — unter Vermeidung der Kniebeugung — gehen. Der Ausfall des Pectineus (dieser wird nach Bardeleben-Frohse bald vom Cruralis, bald vom Obturatorius versorgt) ist kein vollständiger und markiert sich ebenso wenig wie der des Sartorius durch deutliche Störungen. 2. Anaesthesie resp. Hypaesthesie im Gebiet der Nn. cut. femoris ant. et intern. und des N. saph. major: an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels,

abgesehen von dem oberen Drittel desselben (siehe Fig. 25, S. 62), an der Innenfläche des Unterschenkels und dem inneren Fussrande bis fast an die grosse Zehe. 3. Fehlen des Kniephänomens.

Ueber das Verhalten des Cremasterreflexes bei dieser Lähmung fehlt es an zuverlässigen Beobachtungen.

Die Kompressionslähmung leitet sich in der Regel mit Reizerscheinungen ein, mit Schmerzen, die der Bahn des Cruralis und des Saphenus folgen. Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind stets vorhanden, wenn die Nervenaffektion eine schwerere ist.

Bezüglich der Therapie ist auf die vorhergehenden Kapitel zu verweisen. Die definitive Lähmung könnte die Transplantation der Beuger auf die Quadricepssehne etc. erforderlich machen, doch ist diese Operation bisher wohl nur bei poliomyelitischer Entstehung dieser Lähmung ausgeführt worden (s. S. 229).

Eine isolierte Lähmung des N. obturatorius kommt noch weit seltener vor (Quetschung bei schweren Geburten, durch Beckengeschwülste, Hernia obturatoria). Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Adduktoren des Oberschenkels — auch die Auswärts- und Einwärtsrollung ist beeinträchtigt — und Gefühlsstörung an der medialen Fläche des Oberschenkels im obersten Drittel, event. auch tiefer hinab bis zum Knie.

Als zielbewusste Operation sah ich die Durchschneidung des Ramus anterior dieses Nerven von Borchard ausführen. Bei einer Untersuchung des Patienten, die ich einige Wochen später anstellte, fand ich einen Funktionsausfall in den Adduktoren und Einwärtsrollern des Oberschenkels, sowie Entartungsreaktion in diesen, ganz verschont war aber der Adduktor magnus, auch der Pectineus schien nicht betroffen zu sein. Die Beurteilung war aber dadurch etwas erschwert, dass es sich um Littlesche Krankheit (s. S. 198) handelte.

Auf eine isolierte Erkrankung des N. cut. femoris externus haben vor einigen Jahren Bernhardt und Roth die Aufmerksamkeit gelenkt. Sie zeigten, dass Schmerzen, Paraesthesien und Gefühlsstörungen im Gebiete dieses Nerven nicht so selten vorkommen. Die Beschwerden stellen sich besonders, manchmal ausschliesslich beim Stehen und Gehen ein, wahrscheinlich weil die Faszie da am stärksten angespannt ist. Objektiv findet sich eine mehr oder weniger beträchtliche Gefühlsabstumpfung an der Aussenfläche des Oberschenkels, namentlich in seinem unteren Bezirk. In einzelnen Fällen (Roth, Esca) wurde ein Uebergreifen der Sensibiltätsstörung auf die Vorderfläche des Oberschenkels festgestellt und eine Beteiligung des N. cruralis (Neisser-Pollack) angenommen. Das von Roth als Meralgia paraesthetica, von Anderen als Bernhardtsche Sensibilitätsstörung oder malum Bernhardtii bezeichnete, auf einer Neuritis des N. cutaneus fem. ext. beruhende Leiden kommt vorwiegend bei Männern vor. Die Personen, die ich an ihm behandelte, waren zum Teil Alkoholisten; bei einigen liessen sich auch neuritische Erscheinungen an anderen Nervenstämmen nachweisen. Doch sind auch andere Momente beschuldigt worden, nämlich Traumen, Ueberanstrengung der Beine,

Infektionskrankheiten, Druck von Kleidungsstücken und besonders von Leibgurten, Adipositas, Gicht. Die bei Kompression des Nerven durch Tumoren (Dopter) bedingten Beschwerden sollte man nicht hierherrechnen. In einer Zusammenstellung von Sabrazès und Cabannes, die 62 Fälle aus der Literatur umfasst, wurde das Leiden 14 Mal auf Traumen, 22 Mal auf eine Infektionskrankheit (Syphilis, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus etc.), 8 Mal auf Alkoholismus, 2 Mal auf die Einwirkung kalter Douchen, 7 Mal auf Obesitas zurückgeführt. Auch beim Diabetes kommt sie vor (Mohr). Neuerdings wurde auf Beziehungen dieses Leidens zum Plattfuss hingewiesen (Pal, Kahane, Ehrmann).

Anatomische Veränderungen sind in einem Falle von Nawratzki nachgewiesen worden, nämlich die Zeichen einer Perineuritis und Neuritis mit erheblicher Atrophie der Nervenfasern; der Nerv erschien schon makroskopisch an seiner Umschlagsstelle spindelförmig verdickt. Meistens dürften die Veränderungen weit geringfügiger sein. Bei Resektion des Nerven wurden anatomische Veränderungen sogar in einzelnen Fällen (Souques) vermisst. Neisser und Pollack konnten in einem Falle nachweisen, dass der inguinale Bandapparat einen Druck auf den Nerven ausübte und durch Einschneiden des scharfen Randes das Leiden beseitigen. Sie sind geneigt, diese Aetiologie zu verallgemeinern. Das Uebel ist meist harmlos. Bei einem meiner Patienten besteht es seit 25 Jahren, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzugetreten wäre. Bei einem anderen schwanden die subjektiven Beschwerden unter elektrischer Behandlung in wenigen Monaten, aber es ist noch jetzt, nach 9 Jahren, die Anaesthesie nachweisbar. Natürlich ist die Prognose nicht mehr günstig, wenn die Erscheinungen zur Symptomatologie eines zentralen Leidens gehören. So kann eine Geschwulst, welche die entsprechenden Rückenmarkswurzeln komprimiert, Beschwerden dieser Art hervorbringen. Ebenso können sich im Verlauf der Tabes Schmerzen und Anaesthesie im Gebiet des N. cut. fem. ext. einstellen. Brissaud beobachtete eine Form der „claudicatio intermittens“ (s. d.), die sich im Gebiet des N. cutaneus femoris lokalisierte und auf Gefässerkrankung beruhte. —

In therapeutischer Hinsicht werden Antineuralgica, Elektrotherapie, Ableitungsmittel, Schwefelbäder etc. empfohlen. Einige Male entschloss man sich zur Durchschneidung und Resektion des Nerven (Wandsbeck, Souques, Chipault, Sollier, Manclair, Brisard) oder zur Durchschneidung des den Nerven komprimierenden inguinalen Bandapparates (Neisser-Pollack). Nach den Erfahrungen, die mir zu Gebote stehen, würde eine operative Behandlung nur ausnahmsweise in Frage kommen.

Von den Nerven des Plexus sacralis ist der Ischiadicus mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt; doch wird die Lähmung dieses Nerven in allen seinen Zweigen immerhin nur selten beobachtet. Fast alle diejenigen Momente, die die Neuralgia ischiadica (Ischias) hervorrufen, können auch Symptome der Lähmung im Bereich dieses Nerven produzieren, die aber dann nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreichen,

sich vielmehr gewöhnlich auf eine degenerative Parese des N. peroneus beschränken.

Knochenfragmente bei Brüchen der Lendenwirbel, des Kreuzbeines, des Beckens, Beckengeschwülste und Exsudate können die Nervenwurzeln komprimieren. Von besonderem praktischen Interesse sind die intra partum auftretenden Lähmungen (Basedow, Bianchi, Weir-Mitchell, Ballet-Bernard, Thomas u. A. haben sie beschrieben), die durch die Applikation der Zange erzeugt werden, aber auch ohne jede Kunsthülfe spontan — und besonders bei Beckenenge (Hünermann, Charpentier), bei allgemein verengtem Becken — entstehen können, in Folge des Druckes, den der Kopf des Kindes auf den Nerven ausübt. Meist handelt es sich um Schädellagen, einmal wurde sie auch bei Geburt mit nachfolgendem Kopf und bei Gesichtslage beobachtet. Im und am Nerven selbst können sich Geschwülste (Neurome, Sarkome, Syphilome etc.) entwickeln und eine mehr oder weniger vollkommene Leitungsunterbrechung verursachen; dass aber auch bei völliger Umwachsung des Nerven — es war der Tibialis posticus — die Leitung nahezu erhalten bleiben kann, lehrt eine Beobachtung Buchanans. Die durch Infektionskrankheiten und Intoxikationen hervorgerufene Neuritis ergreift den Ischiadicus und seine Zweige mit Vorliebe. Die Gonorrhoe kann eine Neuritis des N. ischiad. hervorbringen, wenn sie auch häufiger eine einfache Ischias im Gefolge hat. Auf Beziehungen der Neuritis N. ischiadici zur Nephritis deuten Beobachtungen von Lapinsky u. A.

Es ist hier auf die merkwürdige Tatsache hinzuweisen, dass in den Fällen, in denen die Kompression oder eine andere Schädlichkeit den Nerven im Becken trifft, die Lähmungssymptome sich auf das Gebiet des N. peroneus beschränken oder hier am stärksten ausgesprochen sein können. Man hat angenommen, dass die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenliegen und direkt auf dem Knochen ruhen, einer Drucklähmung also besonders ausgesetzt sind.[1]) Dass die Fasern des N. peroneus schon im Becken sich zu einem besonderen Nerven gruppieren, wird von Aeby hervorgehoben. Auch nach der Darstellung Schwalbes findet eine Sonderung schon hoch oben statt, wenn die beiden Nerven auch noch in einer gemeinschaftlichen Scheide verlaufen. Eine ungewöhnlich hohe Teilung des Nerven in die beiden Hauptzweige ist ebenfalls beobachtet worden. Von anderen Autoren wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die für den Peroneus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. So zeigte D. Gerhardt, dass nach dem Tode des Tieres die Strecker des Fusses schneller unerregbar werden, und wies auch experimentell nach, dass Läsionen, die den Ischiadicus treffen, zuerst den Peroneus zur Entartung bringen. Vielleicht ist allen diesen

[1]) Es wird darauf hingewiesen, dass der N. peroneus im Wesentlichen aus dem N. lumbosacralis, d. h. dem aus dem IV., V. Lenden- und 1. Sacralnerven gebildeten Plexuszweig entspringt, welcher direkt auf dem Knochen der Linea innominata liegt, während der übrige Anteil des Plexus auf dem M. pyriformis gelegen ist. — Es können bei diesen Geburtslähmungen aber auch andere Aeste des Plexus lumbosacralis und auch der N. obturatorius betroffen werden.

Momenten eine Bedeutung beizumessen. Dass die infektiösen und toxischen Neuritiden den Peroneus mit Vorliebe ergreifen, ist feststehende Tatsache. So lehrt die Zusammenstellung von Daus, dass ungefähr alle Infektionskrankheiten eine Peroneuslähmung im Gefolge haben können. Die puerperale Neuritis kann sich im Ischiadicus etablieren. Ferner können parametritische und septische Prozesse im Becken auf die Sakralnerven und speziell auf den Ischiadicus übergreifen (K. Mills, Mc Donald, Guttenberg).

In seinem peripherischen Verlauf ist er traumatischen Einflüssen mancherlei Art ausgesetzt. So ist durch subkutane Aether-, Sublimat- (gegen Syphilis), Antipyrininjektion (Kühn), durch Dehnung und durch anderweitige Verwundungen, bei Luxation im Hüftgelenk, bei Fraktur des Femurs eine vollständige oder unvollständige Lähmung des Ischiadicus erzeugt worden.

Ich habe einen Fall gesehen, in welchem ein hysterischer Beinschmerz irrtümlich als Ischias oder Kompressionsneuritis des Ischiadicus gedeutet, Anlass zur operativen Freilegung des Nerven und Aetzung mit roher Karbolsäure gegeben hatte. Die Folge war, dass sich eine tiefgreifende Erkrankung des Ischiadicus mit vollkommener degenerativer Paralyse des N. peroneus einstellte, die, als ich nach Monaten hinzugezogen wurde, noch unverändert fortbestand.

Von den Unterschenkelnerven wird der N. peroneus weit häufiger von Lähmung erfasst als der Tibialis posticus. Ausser den bereits angeführten ätiologischen Momenten sind noch folgende hervorzuheben: Bei Fraktur der Fibula kann der Peroneus direkt oder durch Callusbildung lädiert werden. Eine doppelseitige traumatische Paralyse dieses Nerven sah ich bei einer schweren Verletzung, bei welcher beide Beine von einem Schwungrad ergriffen wurden, entstehen. Beim Springen, Fehltreten kann sie durch Zerrung hervorgerufen werden (Charcot, Remak, Daus). Besonders kann die plötzliche, gewaltsame Supination des Fusses eine Zerrung bedingen, von der, wie Redlich meint, der N. peroneus superfic. gemeiniglich stärker betroffen wird, als der profundus. Bei einem Alkoholisten sah ich die Lähmung dieses Nerven bei einer einfachen kraftvollen Streckung des Unterschenkels zu Stande kommen. Von einem meiner Patienten, der an Ischias litt, wurde die Entwickelung der Peroneuslähmung auf eine in gewaltsamer Weise ausgeführte Massage zurückgeführt. Bei Operationen in der Kniekehle kann der Peroneus und Tibialis verletzt werden, wie z. B. in einem Falle Mallys. Weinlechner sah sie als Narkoselähmung bei Laparotomie (Hochlagerung nach Trendelenburg) entstehen, auch Boucht. Vereinzelt sind die Beobachtungen von Peroneuslähmung durch Applikation des Esmarchschen Schlauches (Wiesmann), durch Stelzendruck (Bergonié). Auch die Gerhardtsche Beobachtung, nach welcher sie sich bei einem Manne, der mit übergeschlagenen Beinen geschlafen hatte, entwickelte, steht vereinzelt da. In Folge Fesselung der Beine sah Jolly diese Lähmung eintreten.

Bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, wie Kartoffelbuddeln, Asphaltarbeit, Rübenversetzen, Rohrlegen u. s. w. kann sich eine Lähmung des N. peroneus entwickeln (Zenker, Roth, Bernhardt, Hoffmann, Kron). Wahrscheinlich ist hier eine Kompression, die der Nerv — zwischen Sehne des M. biceps und Fibularköpfchen — erleidet, die Ursache der Lähmung.

Auch bei Ueberanstrengung durch Arbeit an der Nähmaschine kann sie sich entwickeln (Charcot-Meige, Seeligmüller). In einem unserer Fälle entstand sie bei einer schlechtgenährten Näherin, nachdem sie den ganzen Tag intensiv gearbeitet, plötzlich. Die Lähmung war eine degenerative, verschonte die Musculi peronei, während sich die Empfindungsstörung auch auf die Plantarfläche des Fusses und der Zehen erstreckte.

Nach akutem Gelenkrheumatismus mit Chorea sah Jolly eine Peroneuslähmung entstehen. Bei Arthropathie des Kniegelenks wurde sie von Finkelnburg beobachtet. Bei der Polyneuritis, und namentlich der Alkoholneuritis, wird der Peroneus mit Vorliebe befallen, und hier kann die Lähmung des Nerven dauernd bestehen bleiben, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind (eigene Beobachtungen). Die Arseniklähmung betrifft diesen Nerven ebenfalls häufig. Ergreift die Bleilähmung die unteren Extremitäten, was im Kindesalter öfter vorkommt, so lokalisiert sie sich im Gebiet der N. peroneus. Neuritis N. peronei nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt Maczkowski. Die Neuritis diabetica erfasst diesen Nerven nicht selten (vgl. auch den Abschnitt Polyneuritis).

Die Lähmung des Tibialis posticus kann traumatischen oder toxisch-infektiösen Ursprungs sein. Bei einem Kinde, das durch einen Rohrstuhl hindurchfiel und mit der Kniekehle in dem Gestell hängen blieb, konstatierte ich eine Lähmung dieses Nerven, die sich nicht vollständig zurückbildete. Beim Rübenversetzen kann sich eine Lähmung des Peroneus und Tib. post. entwickeln (Hoffmann). In einem Falle meiner Beobachtung beschränkte sie sich auf den Tib. post., in einem anderen war auf der linken Seite Peroneus und Tibialis post., auf der rechten nur der Peroneus befallen, aber es fehlte auch hier das Fersenphänomen. Bei einem sonst gesunden Manne, bei dem ich die Zeichen einer Neuritis (ohne Lähmungszustand) in beiden Nn. tib. postici fand, war als Ursache nur Ueberanstrengung der Beine beim Treppensteigen und ein unbedeutendes Trauma bei unglücklichem Absteigen von der Pferdebahn festzustellen. Die Polyneuritis beteiligt diesen Nerven relativ häufig. In einem Falle von Dermatomyositis, den ich beobachtete, griff diese Affektion, indem sie ein starkes Oedem in der Kniekehle erzeugte, auf den N. tibialis posticus über.

Symptome der Peroneuslähmung. Gelähmt sind die Strecker des Fusses und der Zehen, die Abduktoren und von den Adduktoren der Tibialis anticus. Die Fussspitze hängt der Schwere nach herab; der Fuss befindet sich in Varo-Equinusstellung, er kann nicht gehoben, die erste Zehenphalanx nicht gestreckt werden. Bleibt die Lähmung bestehen, so kann der Fuss durch sekundäre Kontraktur des Triceps surae in Spitzfussstellung fixiert werden. Auch in den Interossei kann sich Kontraktur entwickeln, die die Grundphalangen der Zehen in Beugestellung festhält. Das Gehen ist erschwert, die Fussspitze schleift am Boden, wenn nicht der Kranke das Bein in Hüfte und Knie übermässig flektiert. Der Fuss berührt zuerst mit dem äusseren Rande und der Spitze den Erdboden. Die Lähmung ist meistens eine degenerative.

Bei Neuritis des N. peroneus kann die Lähmung eine partielle sein, z. B. den M. tibialis anticus oder den M. peroneus longus lange verschonen bezw. sich auf den N. peroneus prof. oder superficialis be-

schränken. Eine nur den Peroneus prof. betreffende Lähmung traumatischer Entstehung wurde von Bartels beschrieben: Während die Musculi peronei und die Interossei in normaler Weise funktionierten, waren der Tib. anticus und die Extensoren der Zehen völlig gelähmt, der Fuss befand sich in Equinusstellung. Die Sensibilität war intakt. Bartels führt die Lähmung auf eine Zerrung zurück, die der Nerv da, wo er den M. peron. long. perforiert, erfahren habe. Ich habe diesen Symptomenkomplex im Anschluss an eine Zerrung des Fusses und einmal nach Brisement forcé des Kniegelenks sich entwickeln sehen. Auch sonst ist die isolierte Lähmung des N. peroneus prof. öfter beschrieben. Namentlich kann sich die materne Geburtslähmung auf den Peroneus profundus beschränken (Winckel, Vinay nach Daus).

Das Gebiet des Peroneus superficialis pflegt dagegen die sich bei schmerzhaften Zuständen zuweilen ausbildende Gewohnheitslähmung des Fusses (Ehret) zu betreffen.

Die Sensibilität kann auch bei einer den Stamm des N. peroneus ergreifenden Affektion völlig erhalten bleiben. Ist Anaesthesie vorhanden, so findet sie sich in einem schmalen Bezirk an der Vorderfläche des Unterschenkels über der Crista tibiae und nach aussen von dieser (in der unteren Hälfte), sowie an der Dorsalfläche des Fusses und der Zehen, dagegen nicht am äusseren und inneren Fussrande (siehe Fig. 30 und 31 auf S. 65), indes kommen hier mancherlei individuelle Abweichungen vor (Frohse).

Vasomotorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden.

Die Lähmung des Tibialis posticus äussert sich durch den Ausfall der Plantarflektion des Fusses und der Zehen; ist der Popliteus beteiligt, so ist auch die Einwärtsrollung des gebeugten Unterschenkels behindert. Die Lähmung der Mm. interossei kann eine Krallenstellung der Zehen (pied en griffe) erzeugen; ebenso ist die Spreizung der Zehen behindert, doch wird dadurch keine wesentliche Funktionsstörung bedingt. Der Patient kann sich nicht auf die Fussspitze erheben. Die Gehstörung ist eine erhebliche. Durch das Uebergewicht der Antagonisten kann sich Pes calcaneus, auch Pes valgus entwickeln. (Siehe S. 25 u. f.)

Bei der Lähmung dieses Nerven erfolgt der Zehenreflex im Sinne der Dorsalflektion — das Babinskische Phänomen hat dann also nicht die ihm sonst zukommende Bedeutung.

Das Gefühl ist an der hinteren äusseren Fläche des Unterschenkels, am äusseren Fussrande, an der Fusssohle und an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt oder aufgehoben.

Mehrfach wurde bei Kompression, Stich- oder Geschossverletzung dieses Nerven, bezw. des N. ischiadicus und seiner Wurzeln das Mal perforant konstatiert (Duplay, Fischer, Matthieu, Sattler u. A.).

Ist der Ischiadicus in toto betroffen, so sind ausser den vom Peroneus und Tib. post. versorgten Muskeln auch die Beuger des Unterschenkels gelähmt. Nach Bardeleben-Frohse innerviert er auch zuweilen den Adductor magnus. Die Gehstörung ist eine erhebliche, kann aber durch geeignete Stützapparate gemindert werden.

Bei Kontinuitätstrennung des N. ischiadicus kann die Nervennaht erforderlich sein, doch ist sie an diesem Nerven bislang nur einigemale (Dallas-Prath, Cervera) ausgeführt worden. Die Lähmung des N. peroneus und Tib. posticus wird nach den schon angeführten Grundsätzen behandelt. Besonders wichtig ist die Verhütung der sekundären Kontrakturen durch Bekämpfung der Spitzfussstellung etc. Bleibt die Lähmung ungeheilt, so kann das Verfahren der Transplantation erforderlich werden.

Isolierte Lähmung der Nervi glutaei ist ausserordentlich selten. Dagegen werden sie im Verein mit dem Ischiadicus bei Erkrankungen des Kreuzbeins und Beckens — Fraktur, Geschwulst, Caries mit Abscess, wie in Beobachtungen von Laehr, Bartels (vgl. das Kapitel Erkrankungen der Cauda equina) — nicht so selten betroffen. Die Lähmung dieser Nerven äussert sich durch Parese und Atrophie der Mm. glutaei, des M. pyriformis und tensor fasciae latae. Behindert sind die Abduktion und Einwärtsdrehung des Oberschenkels und besonders die Streckbewegungen im Hüftgelenk, also das Treppensteigen etc.

Die peripherische Lähmung der Hirnnerven.

Die Erkrankungen des 1. und 2. Hirnnerven stehen in so inniger Beziehung zu den Gehirnkrankheiten, dass sie im Verein mit diesen besprochen werden sollen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven

wird hier nur in soweit berücksichtigt, als sie durch eine Affektion der Nerven selbst in ihrem extracerebralen Verlauf an der Hirnbasis oder in der Augenhöhle bedingt wird, wenn auch die Grenze zwischen dieser und der zentralen (vgl. das Kapitel: Ophthalmoplegie) nicht scharf gezogen werden kann. Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des zentralen Nervensystems, sie sind ferner vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozess in der Nachbarschaft hervorgerufen und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar. Es ist deshalb empfehlenswert, die entsprechenden Abschnitte dieses Lehrbuches und besonders auch das im allgemeinen Teil Ausgeführte in Betracht zu ziehen.

Unter den Ursachen ist zunächst die Erkältung zu nennen. Die rheumatische Augenmuskellähmung wird freilich immer seltener diagnostiziert, seitdem man in der isolierten Augenmuskellähmung einen häufigen Vorboten eines zentralen Nervenleidens und eine nicht ungewöhnliche Folgeerscheinung einer Infektionskrankheit kennen gelernt hat. Trotzdem ist daran festzuhalten, dass sich unter dem Einfluss einer Erkältung eine fast immer einseitige Lähmung des Nervus abducens, des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige entwickeln kann, die nach akutem Verlauf meistens in Genesung endet. Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegie auf rheumatischer Basis ist ebenfalls beschrieben und von einem entzündlichen Prozess in der Gegend der Fissura orbit. sup. abgeleitet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass

der rheumatischen Lähmung eine Neuritis zu Grunde liegt, wie es ja durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, dass die Augenmuskelnerven an den Lähmungserscheinungen der multiplen Neuritis teilnehmen. Ich habe in den letzten Jahren aus dem Material der Universitätsaugenklinik eine Anzahl solcher Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in welchen die deutliche Erkältungsätiologie, die Entwickelung der Lähmung unter Schmerzen, sowie die sie begleitende Schmerzhaftigkeit des Orbitalrandes und des N. supraorbitalis auf den peripherisch-neuritischen Charakter hinwiesen. Dasselbe musste ich in einem Falle annehmen, in welchem sich bei einem nichtsyphilitischen Manne nach einer Gebirgstour, die zu starkem Schwitzen und Abkühlung geführt hatte, unter heftigen Schmerzen eine Oculomotoriuslähmung einstellte. So sind auch kombinierte Lähmungen des Abducens und Facialis, des Oculomotorius, Trigeminus und Facialis („multiple Hirnnervenlähmung", „multiple selbständige Gehirnnervenneuritis") einige Male auf eine rheumatische Neuritis bezogen worden (Hösslin, Möbius, Rad).

Die Augenmuskellähmung ist sehr oft infektiösen Ursprungs. Am bekanntesten ist die postdiphtheritische. Sie betrifft meistens den Akkomodationsmuskel — und zwar beiderseits — nicht selten auch Zweige für die äusseren Augenmuskeln, und zwar den Abducens häufiger als den Oculomotorius, aber es kann selbst der ganze Oculomotorius und sogar alle äusseren Augenmuskeln betroffen werden. Eine Trochlearislähmung wurde unter diesen Verhältnissen nur selten beobachtet (Krauss). Wenn auch ein Teil dieser Lähmungen (vgl. den Abschnitt: Paralysis postdiphtheritica) nukleären Ursprungs ist, so sind doch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst, z. B. Blutungen und Degeneration, einige Male, so auch von uns, konstatiert worden. Im Verlauf und besonders im Gefolge der Influenza können die Augenmuskeln von Lähmung ergriffen werden, und zwar der M. ciliaris, der Sphincter pupillae und auch die äusseren Augenmuskeln. Nur in vereinzelten Fällen wurde die Oculomotoriuslähmung beim Rheumatismus acutus beobachtet (z. B. von Michel, Bunzel), ebenso nur einige Male nach Scarlatina, Masern (Dreisch, Simonin), Erysipel (Séville) und Pneumonie (Mauthner, Wadsworth etc.). Während des Typhus kann sie sich ebenfalls entwickeln (Ebstein, Emerson). Im Verlauf einer akuten Nephritis sah ich in einem Falle Oculomotoriuslähmung auftreten. Die im Geleit des Zoster ophthalmicus entstehende Augenmuskellähmung (Brissaud, Hutchinson, Wyss, Fouchard) ist wohl auch meist neuritischen Ursprungs.

Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen dieser Lähmung. Meistens sind es Gummigeschwülste oder es ist eine basale gummöse Meningitis, welche auf die Augenmuskelnerven, namentlich auf den Oculomotorius, übergreift und eine Lähmung des gesamten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. Auch eine selbständige Neuritis syphilitica der Augenmuskelnerven kommt vor, vielleicht selbst eine primäre Atrophie auf syphilitischer Basis. Endlich können Exostosen, kann die Periostitis syphilitica der Schädelbasis oder der Orbita, sowie die Tuberkulose die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft ziehen. Die Thrombose des Sinus cavernosus kann sie ebenfalls

affizieren. Augenmuskellähmung nach schweren Blutverlusten erwähnt Neuburger.

Weniger Sicheres wissen wir über den toxischen Ursprung der Augenmuskellähmung, wenn wir auch eine Reihe von Giften kennen, die die Pupillen- und Akkomodationsnerven beeinflussen. Zweifellos kann die chronische Alkoholintoxikation lähmend auf die Augennerven wirken und eine Neuritis derselben hervorrufen (die nukleäre Augenmuskellähmung alkoholischen Ursprungs wird besonders besprochen werden). Im Verlaufe des Diabetes stellt sich eine Lähmung des M. ciliaris und anderer Augenmuskeln ziemlich häufig ein. Bei Gicht ist diese Lähmung nur höchst selten (z. B. von Galezowski) beobachtet worden. Die saturnine Intoxikation schädigt nur ausnahmsweise die Augenmuskelnerven. Die Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung lähmt zuerst den M. ciliaris, dann den Sphincter pupillae und die äusseren Augenmuskeln (Beobachtungen von Cohn, Leber, Guttmann, Scheby-Buch, Ermengem, David, Bylsma u. A.). Auch auf Austernvergiftung und Auto-Intoxikation vom Darm aus (Panas) ist die Akkomodationslähmung und Mydriasis einige Male zurückgeführt worden. Nach Champignon-Vergiftung wurde einmal Ophthalmoplegie beobachtet (Weiss). Aconitinvergiftung wird auch als Ursache angeführt. Indessen handelt es sich bei diesen Formen der Augenmuskellähmung wohl in der Regel um nukleäre Erkrankungen funktioneller oder materieller Natur.

Kompression des Nerven durch Geschwülste (Geschwulstmetastasen können aber auch durch ihre Lokalisation in den Augenmuskeln selbst Lähmungen erzeugen, wie das besonders Elschnig gezeigt hat), Aneurysmen, meningitische Exsudate, Blutungen, Knochenfragmente, periostitische Auflagerungen, Entzündung des orbit. Zellgewebes etc. sind eine gewöhnliche Ursache dieser Lähmungen. Verletzungen der Orbita und des Schädels (Basisfraktur) lädieren die Augenmuskelnerven nicht nur durch Erzeugung von Fraktur und die diese begleitende Blutung, sondern es können auch Kontusionen ohne Kontinuitätstrennung der Knochen direkt paralysierend wirken, wahrscheinlich dadurch, dass sie bei bestehender Disposition Haemorrhagien im Nerven hervorrufen. Auch eine isolierte Trochlearislähmung dieser Genese ist beschrieben worden (Klein). Operationen an der Schädelbasis, insbesondere die Exstirpation des Gasserschen Ganglions bei Quintusneuralgie haben schon Gelegenheit zu Verletzungen des Oculomotorius gegeben (Krause, Friedrich u. A.). In einem Falle, den ich später untersuchen konnte, war der Abducens mitverletzt worden. Die operative Behandlung der Stirnhöhlenerkrankungen kann dem Muscul. obliquus superior gefährlich werden. Sehr selten entsteht die Augenmuskellähmung, und zwar die des Levator palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck bei der Entbindung. Die Arteriosklerose der basalen Hirngefässe kann direkt zu einer Kompression der Augenmuskelnerven führen oder dadurch, dass die Schlängelung der Hauptarterie eine Spannung und Zerrung der Zweige und dadurch eine Quetschung und Einschnürung der über sie hinwegziehenden Nerven bedingt. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein ungewöhnlicher. Ich habe u. a. die Kombination der Trochlearislähmung mit der

Claudicatio intermittens gesehen. Und Frankl-Hochwart hat eine Neuritis des Oculomotorius bei Arteriosklerose p. m. konstatiert.

Nur äusserst selten kommt es zu primären Blutungen in die Augenmuskelnerven, doch sind Fälle beobachtet worden, die so gedeutet werden mussten. So sah ich bei einem jungen, nicht syphilitischen Manne, der an profusem Nasenbluten litt, unter Schwindel und apoplektiformen Erscheinungen, plötzlich eine Trochlearislähmung auftreten, die sich allmählich wieder zurückbildete. Bei einer Frau, die seit Jahren an linksseitiger Hemikranie litt, stellte sich, als es auf der Höhe eines besonders schweren Anfalls zu einer Kongestion der linken Kopfhälfte kam, plötzlich eine Paralyse des linken Abducens ein. Allerdings wollte sie gleichzeitig von Zugluft getroffen sein. Bei tuberkulöser Meningitis fand Sänger Haemorrhagien im N. oculomotorius.

Dass in der Symptomatologie der Tabes, der multiplen Sklerose, der Hirngeschwülste etc., der Pons- und Vierhügelerkrankungen auch die Augenmuskellähmung eine Rolle spielt, braucht hier nur angeführt zu werden. Nur ausnahmsweise beruht die tabische Ophthalmoplegie auf einer peripherischen Neuritis, wie in einem von Dejerine und Petrén untersuchten Falle.

Sichere Beobachtungen einer reflektorischen Entstehung der Augenmuskellähmung liegen nicht vor; eine Mydriasis spastica soll allerdings durch Fremdkörper im Ohre und in der Nase ausgelöst werden können (Frenkel, Moos, Bonnier, Sabrazés, Baudelier).

Endlich giebt es eine kongenitale und hereditäre Form der Augenmuskellähmung, die ein- oder doppelseitig nur einzelne Zweige (Levator palpebrae sup., rect. sup.) oder seltener alle äusseren Augenmuskeln betrifft (Gräfe, Mauthner, Möbius, Kunn, Gourfein u. A.) Ueber ihre anatomische Grundlage liegen nur spärliche Erfahrungen vor, es ist Fehlen oder Entartung der Muskeln nachgewiesen worden (Heuck), in anderen Fällen (Axenfeld) waren sie gut erhalten, und es fand sich ein den Bulbus fixierendes elastisches Band; Kernschwund in einem Falle angeborener Ptosis konstatierte Siemerling. Vor Kurzem ist Heubner der Nachweis einer Aplasie der entsprechenden Kerngebiete in einem Falle dieser Art gelungen. Die Voraussetzung von Möbius, dass es sich um einen angeborenen Kernmangel handele, scheint also zuzutreffen. — Ich habe mehrere Fälle gesehen, in denen sich mit der angeborenen Augenmuskellähmung andere Entwickelungsanomalien am Auge verbanden.

Eine sehr ungewöhnliche Kombination der angeborenen Oculomotoriuslähmung mit sich in kurzen Intervallen regelmässig wiederholenden Krämpfen im Levator palpebrae, Sphincter iridis und Akkommodationsmuskel beobachteten Axenfeld und Schürenberg („Cyklische angeborene Oculomotoriuserkrankung"). Auch Fuchs soll ähnliches beschrieben haben.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass von Patienten auffallend häufig vieles (lange Zeit fortgesetztes und intensives) Weinen als Ursache einer Augenmuskellähmung, die bald den Akkomodationsmuskel, bald den Sphincter iridis oder auch einen äusseren Augenmuskel betraf, beschuldigt wurde. Wenn ich auch meist eine andere Ursache nachweisen konnte, darf man die Möglichkeit eines derartigen Causalnexus doch nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Ob auch Ueberanstrengung der Augenmuskeln, z. B. des Akkommodationsmuskels, zu seiner Lähmung führen kann, wie z. B. Jacqueau meint, ist noch zweifelhaft.

Nicht selten vermisste ich gerade für die Akkomodationslähmung jede greifbare Aetiologie. Es gilt das für einen Teil der Fälle, die ich in Gemeinschaft mit Michel und Helbron beobachtet habe. In einem, über den Helbron berichtet hat, glaubten wir einen pyorrhoischen Prozess an den Alveolen beschuldigen zu dürfen, in einem anderen war nur eine kongenitale Schädelmissbildung nachzuweisen. Unter 30000 Augenkranken sah Helbron die isolierte Akkommodationslähmung 103 mal, davon kamen 37 auf die Diphtheritis.

Symptome. Die Zeichen der Abducens- und Trochlearislähmung sind bereits (S. 84) beschrieben worden.

Die totale Oculomotoriuslähmung charakterisiert sich durch folgende Erscheinungen: Es besteht Ptosis, Lähmung des Rectus superior, inferior, internus, des Obliquus inferior, des Sphincter pupillae sowie des Akkomodationsmuskels. — Das obere Augenlid hängt soweit herab, dass die Pupille durch es verdeckt wird. Das Lid kann nur durch Anspannung des Frontalis eine Spur gehoben werden und gar nicht, wenn die Augenbraue festgehalten wird. Der Bulbus kann nur nach aussen bewegt werden, und alle Versuche, ihn aus seiner Stellung herauszubringen, führen ihn in den äusseren Augenwinkel, resp. nach aussen und unten, wobei die Trochleariswirkung noch in einer Raddrehung zum Ausdruck kommt. Allmählich wird das Auge durch sekundäre Kontraktur des Rectus externus dauernd in den äusseren Augenwinkel gebracht. Die Pupille ist mittelweit und lichtstarr. Atropin macht sie noch weiter. Beim Konvergenzversuch verengert sich die Pupille nicht. Auch die Beleuchtung des gesunden Auges hat keinen Einfluss auf die Pupille des gelähmten. Das Auge wird leicht geblendet. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln erzeugt zuweilen einen leichten Grad von Exophthalmus. Doppelsehen besteht im ganzen Blickfelde, wenn das obere Augenlid gehoben wird, und ist von den bekannten Störungen begleitet. Wo die Ptosis fehlt, schliesst Patient das Auge spontan, um das Doppelsehen zu vermeiden; aus diesem Lidschluss kann sich, wie ich es gesehen habe, sogar ein Facialiskrampf entwickeln. Schmerzen begleiten zuweilen die Oculomotoriuslähmung, besonders wenn es sich um eine rheumatische oder eine Kompressionslähmung handelt.

Einer elektrischen Prüfung ist der N. oculomotorius und die von ihm versorgte Muskulatur nicht zugänglich; doch haben Salomonson und Bregmann bei degenerativer Lähmung im Levator palpebrae superioris durch direkte galvanische Reizung eine träge Zuckung hervorgerufen; und wir haben das in einigen Fällen bestätigen können.

Bei einer inkompleten Lähmung des III sind die entsprechenden Bewegungen nur eingeschränkt; häufiger kommt es vor, dass einzelne Zweige ganz gelähmt, andere nur von Parese betroffen sind. Oefter noch wird die partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet, bei welcher bald nur der Rectus superior und Levator palpebrae superioris, bald ausschliesslich einer der übrigen Recti, bald alle äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levat. palpebrae sup. oder des Rectus internus, endlich zuweilen nur die Binnenmuskeln des Auges, d. h. der Akkomodationsmuskel allein oder in Verbindung mit dem Sphincter iridis, betroffen sind.

Bei kongenitaler Ptosis sind einigemale eigentümliche Mitbewegungsphänomene beobachtet worden, in dem Sinne, dass der dem Einfluss des Willens entzogene Levator palpebrae superioris bei Kontraktion der Kaumuskeln, namentlich beim

Oeffnen des Mundes oder bei der Kontraktion der gleichseitigen Pterygoidei in Aktion geriet, so dass das Lid gehoben wurde (Gunn, Helfreich, Bernhardt, Miller, Higier u. A.).

Sölder sah in ähnlicher Weise die Innervation der Blickwender etc. auf den gelähmten Levator ausstrahlen. G. Flatau hat aus meiner Poliklinik einen Fall beschrieben, in welchem es beim Oeffnen der Kiefer zu einer Konvergenz der Bulbi kam; allerdings war das Individuum ein hysterisches.

In der Regel sind bei den Erkrankungen der Augenmuskelnerven selbst alle Muskeln vollständig oder unvollständig gelähmt, während bei den Kernaffektionen vorwiegend ein- oder meistens doppelseitige Paralyse einzelner Muskeln bei Verschonung anderer zu stande kommt. So deutet eine doppelseitige Paralyse des Sphincter pupillae und Akkomodationsmuskels auf eine nukleäre Affektion, ebenso liegt diese wahrscheinlich vor, wenn bei vollständiger bilateraler Lähmung aller äusseren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise funktionieren. Indes ist die Unterscheidung keineswegs immer eine sichere, und es kann namentlich als Residuum einer totalen peripherischen (basalen) Oculomotoriuslähmung ausschliesslich eine Lähmung einzelner Zweige, z. B. des Sphincter iridis, zurückbleiben, wie ich es bei Syphilis wiederholentlich beobachtet habe. Ebenso kann bei basaler Affektion des Oculomotorius auch einmal der Sphincter iridis frei bleiben, ohne dass man deshalb (mit Adamük) an einen abnormen Verlauf der Pupillenfasern zu denken hätte. Auch haben Dammron und Mayer (ebenso Dejerine) in einem Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde der Kernerkrankung verlief, eine peripherische Neuritis der Augenmuskelnerven nachgewiesen.

Bach ist der Ansicht, dass nach den neueren Erfahrungen die früher als charakteristisch angesehenen Merkmale einer nukleären Augenmuskellähmung nicht mehr ihre volle Gültigkeit besässen und vielfach an Stelle der nukleären der Begriff der faszikulären Augenmuskellähmung zu treten habe.

Auf den peripherischen Sitz der Erkrankung deutet die Beteiligung anderer, besonders der benachbart verlaufenden Hirnnerven.

Die Erkrankung der Augenmuskelnerven selbst erzeugt wohl niemals assoziierte Lähmung; doch ist einigemale (Thomsen, Ormerod) eine ausschliesslich die Heber des Blicks betreffende Lähmung bei basaler Oculomotoriuserkrankung beobachtet worden. Fuchs und Silex beschreiben eine im späteren Alter eintretende, progressiv verlaufende Lähmung der Levatores palpebrae superioris, die auf eine primäre Myopathie dieses Muskels zurückgeführt wird. Auch die hereditäre Ptosis kommt zuweilen erst nach der Geburt zur Entwickelung. — Ueber Konvergenz- und Divergenzlähmung etc. vgl. S. 87.

Der Verlauf und die Prognose hängt im Wesentlichen von der Ursache, von dem Charakter des Grundleidens ab. Die sog. rheumatische Augenmuskellähmung kommt fast immer und die sich im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entwickelnde in der Regel zur Heilung, meistens schon innerhalb weniger Wochen. Besonders gilt das für die Paralysis postdiphtheritica, doch ist auch in vereinzelten Fällen die Rückbildung der Akkommodationslähmung vermisst worden (Mühsam, Helbron). Die nach Influenza auftretende Augenmuskellähmung kann allerdings sehr hartnäckig sein. Die syphilitische Form bietet im Ganzen günstige Aussichten. Besteht sie noch nicht so lange, dass es bereits

zur Atrophie gekommen, so ist durch entsprechende Behandlung vollständige oder unvollständige Restitution zu erzielen. Bei Verletzungen richtet sich die Prognose nach der Schwere der Läsion. Bei nichtspezifischen Tumoren ist die Prognose ungünstig, zumal die Tumoren an der Hirnbasis (mit Ausnahme der retrobulbären) meist nicht operabel sind. Die Augenmuskellähmung als Teilerscheinung der multiplen Neuritis bildet sich fast regelmässig zurück, wenn das Gesamtleiden einen günstigen Verlauf nimmt. Die Augenmuskellähmung bei Tabes neigt namentlich in den ersten Stadien zu spontaner Rückbildung, doch kann sie auch zu den permanenten Erscheinungen gehören oder selbst einen progressiven Charakter annehmen. Ein Symptom von ernster Vorbedeutung ist die isoliert auftretende reflektorische Pupillenstarre. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle ein Vorbote der Tabes oder Dementia paralytica. Sie kann auch das einzige Zeichen einer syphilitischen Hirnkrankheit sein. Selten bildet sie ein Symptom des Alcoholismus chronicus. Bei Pneumonie hat Schultze das Symptom der isolierten Pupillenstarre festgestellt. Jedenfalls gehen wir nicht so weit, wie einzelne französische Autoren (Babinski, Brissaud), die die isolierte reflektorische Pupillenstarre immer auf Syphilis zurückführen. Die spontan entstehende, mit Mydriasis und meist auch mit Lichtstarre verbundene Akkommodationslähmung ist ebenfalls von ominöser Bedeutung. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen erst nach 5 bis 10 Jahren andere Erscheinungen der Tabes oder Paralyse hinzukamen; doch kommt es auch vor, dass diese Lähmung ein schweres Leiden nicht im Gefolge hat. So habe ich eine Patientin, die wahrscheinlich in Folge überstandener Hirnlues an Pupillenstarre litt, nach 15 Jahren wieder untersuchen können, ohne neue Krankheitserscheinungen bei ihr zu finden.

Ferner erinnere man sich immer, dass die Erscheinung der Mydriasis und Pupillenstarre eine artefizielle (Atropineinträufelung!) sein kann. So sah ich ein Mädchen, bei dem ich zunächst keinerlei Ursache für die maximale Pupillenerweiterung etc. finden konnte, bis ich schliesslich feststellte, dass Patientin ihrer augenleidenden Mutter regelmässig Atropin einzuträufeln hatte.

Therapie. Um der Indicatio causalis zu genügen, ist bei syphilitischen Antezedentien eine entsprechende Therapie dringend indiziert. Gegen die rheumatischen, infektiösen und toxischen Formen der Augenmuskellähmung ist nach meiner Erfahrung die Schwitzkur das wirksamste Mittel. Bei traumatischer und rheumatischer Grundlage kann eine örtliche Antiphlogose, Blutentziehung, am Platze sein; auch Vesikantien (spanische Fliegen hinter dem Ohre) sind zu versuchen. Bei Diabetes, Gicht etc. sind entsprechende diätetische Vorschriften zu erteilen.

Die Elektrotherapie der Augenmuskellähmungen leistet nichts Hervorragendes, doch ist sie da, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, anzuwenden. Am meisten empfohlen wird die galvanische Behandlung, bei welcher die Kathode auf den geschlossenen Bulbus, die Anode in den Nacken gesetzt wird; man kann auch beide Elektroden in die Schläfengegenden bringen oder die eine in die Nachbarschaft des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus superior in die Stirngegend über dem Auge u. s. w. Der Strom soll so stark sein, dass bei Kathodenschliessung die Gesichtsmuskeln sich kontrahieren.

Dauer 2—3 Minuten. Die faradische Behandlung wird weniger gerühmt. Von den Versuchen, die Muskeln durch feine, in den Conjunctivalsack eingeführte Elektroden direkt zu reizen, ist besser ganz Abstand zu nehmen. Subkutane Strychnin-Injektionen können in vereinzelten Fällen von heilbringender Wirkung sein.

Um die aus dem Doppelsehen erwachsenden Störungen zu vermeiden, ist es ratsam, eine Brille zu verordnen, welche durch ein mattes Glas das kranke Auge von dem Sehakt ausschliesst. Man kann auch das Auge durch eine Binde ganz verschliessen. Die Anwendung starker Prismen zur Vereinigung der Doppelbilder ist zu widerraten; wo die Abstände nur gering sind, ist die Verwendung schwacher Prismen erlaubt. Der therapeutische Wert der Gymnastik ist ein zweifelhafter: Ein Gegenstand wird aus dem Bezirke des Einfachsehens allmählich in den des Doppelsehens herausgeführt, während der Kranke sich bemühen soll, das Einfachsehen so lange wie möglich festzuhalten.

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis und der Augenmuskellähmung überhaupt ist auf die Lehrbücher der Ophthalmologie zu verweisen. Die Patienten ersinnen gewöhnlich selbst irgend welche Kunstgriffe, um die gelähmten Augenlider zu erheben. Ein an Ptosis duplex leidender junger Mann hatte an der Brillenfassung einen vorspringenden Bügel angebracht, der von unten her so gegen das Lid drückte, dass es dadurch emporgehalten wurde. Es sind verschiedene derartige Ptosis-Brillen empfohlen worden.

Die periodische Oculomotoriuslähmung.

Es sind Fälle beobachtet worden (Gubler, Camuset, Saundby, Möbius, Senator, Pflüger, Vissering, Charcot, Manz, Ballet, Schweinitz, Paderstein, Mingazzini, Strzeminski, Mering, Mathis, Kollarits u. A.), in denen sich von Zeit zu Zeit in regelmässigen, seltener in ungleichen Zwischenräumen, eine Lähmung eines Oculomotorius einstellte, die sich innerhalb einiger Tage, Wochen oder auch selbst erst nach Monaten wieder ganz oder meist unvollständig zurückbildete. Betroffen wurden besonders jugendliche Individuen, Kinder; meist war eine nervöse Belastung nicht nachzuweisen. Wir sahen jedoch — Schilling hat den Fall, der uns von Michel überwiesen war, bearbeitet und veröffentlicht — dieses Leiden bei einem jungen Manne (s. Fig. 208 u. 208a), der an Stottern litt und ausserdem durch den Befund markhaltiger Nervenfasern an der Papille desselben Auges seine neuropathische Anlage bekundete. — Mit der Lähmung, die immer denselben Oculomotorius ergreift (nicht von einer Seite auf die andere überspringt), verbindet sich fast in allen Fällen Kopfschmerz resp. Schmerz im Auge, in der Stirn oder im ganzen Vorderkopf, entsprechend der Seite der Lähmung, auch Uebelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz hat also gewöhnlich den Charakter des Migräneanfalls, wiederholt sich alle vier Wochen oder in grösseren Zwischenräumen und wird jedesmal oder nur zuweilen von der Oculomotoriuslähmung begleitet. Es ist die Regel, dass er den Anfall einleitet und mit dem Eintritt der Lähmung schwindet. Im Gegensatz zur typischen Migräne kann sich der Kopfschmerz und das Erbrechen auch über einen

Zeitraum von einer Woche erstrecken. Diese Lähmung betrifft meist den gesamten Oculomotorius, einige Male waren aber auch einzelne Zweige (z. B. die für die Binnenmuskeln) verschont. Ja, es kann sich die Lähmung auf den Levator palpebrae superioris beschränken (Knapp). Möbius scheint jedoch nur die Fälle mit einseitiger totaler Oculomotoriuslähmung anzuerkennen. Eine Abstumpfung des Gefühls im Bereich des ersten Trigeminusastes wurde in einzelnen Beobachtungen (Vissering u. A.) konstatiert. Karplus sah auch den zweiten beteiligt. Polyurie wurde bei dem Ausklingen des Anfalls von d'Astros beobachtet.

Es giebt nun Fälle von reiner periodischer Oculomotoriuslähmung und von periodisch-exazerbierender (Senator); in den ersteren ist in den Intervallen überhaupt nichts Krankhaftes nachzu-



Fig. 208. Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung im Anfall. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 208a. Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung in der Zeit zwischen den Anfällen.

weisen, in den letzteren bleibt in der Zwischenzeit eine Parese des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige (Sphincter pupillae, Rectus sup. etc.) bestehen, die sich anfallsweise zur totalen Lähmung steigert. Auch kommt es vor, dass sich die Lähmung der ersten Attaquen völlig ausgleicht, während sie später teilweise persistiert. In dem Schillingschen Falle brachte gleich der erste Anfall die totale Lähmung, die in den Intervallen immer nur etwas zurückging (Fig. 208a) und sich in jedem Anfall wieder vervollständigte. Möbius lässt die Senatorsche Unterscheidung nicht gelten, da in der anfallsfreien Zeit meistens ein gewisser Grad von Lähmung bestehen bleibe. Auch aus der Zusammenstellung Mingazzinis geht es hervor, dass sich aus der rein periodischen eine periodisch-exazerbierende entwickelt.

Ueber die Grundlage dieser Erscheinungen wissen wir nichts Sicheres. Selbst über den Sitz des Leidens gehen die Meinungen auseinander, indem einzelne Forscher, wie Brissaud, eine Kernerkrankung — Mingazzini eine Kern- oder Wurzelerkrankung — die Mehrzahl jedoch eine basale Affektion annehmen. In den Fällen, die zur Obduktion kamen [Gubler (?), Weiss, Thomsen-Richter, Karplus] wurde ein Krankheitsprozess am Oculomotoriusstamm gefunden, und zwar in

einem ein plastisches Exsudat, in den anderen eine Neubildung (Tuberkel, Fibrochondrom, Neurom). Das Leiden hat zu mannigfachen Deutungen Anlass gegeben. Man hat an funktionelle Störungen, an örtliche Hyperaemie, Gefässanomalien und dergl. gedacht. Möbius, der anfangs eine Kernerkrankung annahm, meint jetzt, dass ein organischer Prozess, eine Neubildung, im Bereich des N. oculomotorius, die Grundlage bilde; Schmidt-Rimpler ist derselben Ansicht. Am plausibelsten erscheint mir die sich im Wesentlichen an Charcot anlehnende Auffassung: Die periodische Oculomotoriuslähmung ist der Hemikranie verwandt und ebenso, wie mutmasslich diese, auf vasomotorische Vorgänge zurückzuführen. Ein Gefässkrampf hemmt den Blutzufluss zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung. Oder es handelt sich um eine Lähmung der Gefässnerven, und die Blutüberfüllung der Gefässe bewirkt eine Kompression des Nerven. Derartige Attaquen können sich oft wiederholen, ohne eine dauernde Schädigung des Nerven herbeizuführen. Schliesslich aber kommt es zu degenerativen und entzündlichen Prozessen, die einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig sind. Auch wäre es zu verstehen, dass eine derartige, sich oft wiederholende Cirkulationsstörung der Ausgangspunkt von exsudativen Prozessen und Neubildungen werden könnte. Eine funktionelle und eine Form auf materieller Grundlage will auch Strzeminski unterscheiden. Wilbrand und Saenger schreiben, ebenso wie Marina, dem Symptomenkomplex nicht die Bedeutung einer Krankheit sui generis zu. Luzenberger hat an periodische Schwellung des Sinus cavernosus gedacht. Charcot sprach unter Hinweis auf den innigen Zusammenhang des Leidens mit der Migräne von einer Migraine ophtalmoplégique. Auch eine Beobachtung Seiffers ist in diesem Sinne gedeutet worden. Karplus, Mingazzini und besonders Möbius haben sich dagegen ausgesprochen. Letzterer weist mit Nachdruck darauf hin, dass der Kopfschmerz, der im Geleit dieser Lähmung auftritt, nicht mit der typischen Hemikranie identifiziert werden dürfe. Er will vielmehr die Hemikranie mit Augenmuskellähmung von der periodischen Oculomotoriuslähmung gesondert wissen. — Es sind nämlich Fälle von Hemikranie (von mir, Massalongo u. A.) beobachtet worden, in denen eine temporäre Lähmung eines einzelnen Augenmuskels, z. B. des Levator palpebrae superioris, Sphincter pupillae etc. auftrat (vergl. das Kapitel Hemikranie).

Eine periodische Abducenslähmung ist einmal (Schweinitz) und ebenso eine periodische Trochlearislähmung einmal (Luzenberger) beschrieben worden. Bechterews Fall von doppelseitiger periodischer exazerbierender Augenmuskellähmung gehört nicht hierher, ebensowenig Demicheris alternierende Augenmuskellähmung. Unsicher scheint mir auch eine Beobachtung Trömners von Ophthalmoplegia interna bei Migraine ophthalmoplégique.

Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle ein progressiver, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass das Leiden in einzelnen zum Stillstand kommt oder vollständig zurückgeht. Die Prognose dürfte also nur dann ernst zu stellen sein, wenn sich bei längerer Beobachtung ein Fortschreiten bemerklich macht. Die Prognose quoad vitam ist immerhin eine zweifelhafte, da dem Leiden eine Neubildung zu Grunde liegen kann. Die Therapie berührt sich innig mit der der Migräne und Augenmuskellähmung.

Die Lähmung des N. trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und der hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich aneinander, und zwar so, dass die motorische an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura mater gebildeten (also extradural gelegenen) Hohlraum, das Cavum Meckelii, der, „lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen, von der Impressio trigemini des Felsenbeins aus nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale sich ausdehnt". In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus dem die 3 Aeste des Trigeminus entspringen, während die vordere an der unteren Fläche des Ganglion vorbeizieht (ohne Fasern an dieses abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus ihm entspringenden 3. Ast verbindet. — Die sensible Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasserschen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um, von hier ins Rückenmark hinabsteigend, die spinale — früher als aufsteigende bezeichnete — Wurzel zu bilden. Sie degeneriert also in absteigender Richtung (Sherrington, Biedl, Bastianelli). Mit dem 1. Ast, dem Ramus ophthalmicus, ziehen Sympathicusfasern zum Auge resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilat. pupillae (und glatte Lidmuskeln) innervieren. Der 2. Ast, der Ramus supramaxillaris, steht durch den N. sphenopalatinus in Beziehung zum Ganglion sphenopalatinum, welches durch den N. Vidianus resp. N. petros. sup. major mit dem Facialis am Ganglion geniculi verbunden ist. Der 3. Ast ist mit dem Ganglion oticum verbunden; aus diesem entspringt der N. petrosus superfic. minor, der einen Zweig zum Knie des Facialis schickt und durch den N. tympanicus s. Jacobsonii, in den er sich fortsetzt, in Verknüpfung mit dem N. glossopharyngeus tritt. Es sind auch feine Verbindungsfäden zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri nachgewiesen worden.

Der 1. und 2. Trigeminusast enthalten nur sensible, der 3. ausserdem motorische Fasern. Der 1. versorgt die Haut des Kopfes in der durch 1 (Fig. 209) bezeichneten Gegend von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, die Schleimhaut der Stirnhöhle und einen Teil der Nasenschleimhaut. Der Trigeminus enthält ausserdem sekretorische Fasern für die Thränendrüsen, die aber nach neuerer Auffassung (Goldzieher, Jendrassik, G. Koester) aus dem Facialis stammen und diesen mit dem N. petrosus superfic. major verlassen, um durch das Ganglion sphenopalatinum in den ramus orbitalis zu gelangen. Koester sieht aber nicht den Facialiskern, sondern den des Glossopharyngeus bezw. die Portio intermedia als das Ursprungsgebiet dieser Fasern an. Von einzelnen Autoren (Saenger u. A.) wird eine gemischte Innervation der Thränendrüse durch Facialis, Trigeminus und vielleicht auch durch den Sympathicus angenommen und dabei individuellen Momenten eine Bedeutung zugeschrieben.

Der 2. versorgt die Haut des Gesichtes zwischen Lid- und Mundspalte entsprechend Fig. 209 2 (a, b, c), die Schleimhaut des Oberkiefers, den ductus nasolacrymalis, einen Teil der Nasenschleimhaut, des Gaumens bis zum Arcus palatopharyngeus, der vom N. glossopharyngeus innerviert wird, des mittleren Ohres, der Highmorshöhle, enthält ferner sensible Fasern für die Zähne des Oberkiefers, wahrscheinlich auch Geschmacksfasern. Der 3. Ast innerviert die Haut des Unterkiefers, des äusseren Ohres und der Schläfe im Gebiet 3, die Schleimhaut der Zunge, des Unterkiefers und der Wange, der Unterlippe, die unteren Zähne, ausserdem enthält er die motorischen Fasern für die Kaumuskeln, den M. tensor tympani, den M. sphenostaphylinus, den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. biventer.

Neuerdings ist besonders durch Frohse und Zander der Nachweis geführt worden, dass in der Ausbreitung der sensiblen Hautäste des Trigeminus eine grosse Unbeständigkeit sich geltend macht. Nach Frohse findet sich namentlich an der Seitenfläche des Gesichts kein Fleckchen der Haut, das nicht bald von diesem, bald von jenem der in Frage kommenden Nerven versorgt würde. Einmal wetteifern die 3 Aeste des Trigeminus untereinander bezüglich der Innervation eines bestimmten Hautgebietes, anderseits nehmen die Cervicalnerven und der Auricularis vagi daran

teil, sodass namentlich die Innervationssphäre des Auriculotemporalis, des Auricularis magnus und des Auricularis vagi in wechselnder Weise ineinander übergreifen. Der N. auricularis magnus versorgt oft die Haut der ganzen regio parotideomasseterica. Zander stellte noch die bemerkenswerte Tatsache fest, dass das mediane Gesichtsgebiet eine doppelseitige Innervation hat, indem die Hautzweige über die Mittellinie hinaustreten. — Mit diesen Anschauungen stimmen die Erfahrungen F. Krauses überein.

Auch vasomotorische Fasern verlaufen mit dem N. trigeminus. Einen wesentlichen Einfluss auf die Pupille hat dieser Nerv nicht, doch wird eine im ersten Ast verlaufende zentripetale Bahn für die Dilatation neuerdings wieder von Kreuzfuchs angenommen.

Grosse Unklarheit herrscht noch über den Verlauf der Geschmacksfasern (vgl. Fig. 210). Für die vorderen $^2/_3$ der Zunge sind sie in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Zweifelhaft ist nur der weitere zentripetale Verlauf dieser Fasern. Nach der Ansicht von Schiff, Erb, Wallenberg u A. gelangen die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittelung des N. petros sup. maj. und das Gangl. sphenopalatinum in den 2. Ast des Trigeminus und mit diesem zum Gehirn. Andere, wie Ziehl und Müller, lassen die Geschmacksfasern der Chorda durch Vermittelung des N. petros. sup. minor und des Gangl. oticum in den 3. Ast des Trigeminus treten, eine Annahme, für die auch eine Beobachtung F. Krauses und ein von Kron beobachteter Fall spricht. Es sind jedoch Fälle von zentraler Erkrankung des Trigeminus ohne Geschmacksstörungen beobachtet worden. — Nach anderer Auffassung (Brücke) gelangen die Chordafasern vom Ganglion geniculi durch Vermittelung des N. petros. superf. minor, des Plexus tympanicus und des N. Jacobsonii in das Ganglion petrosum und so in den Stamm des Glossopharyngeus, sodass dieser als der eigentliche Geschmacksnerv zu betrachten sei. Landois lässt die Fasern auf einem anderen Wege in den Glossopharyngeus gelangen. Es sind aber Störungen des Geschmacks bei Läsionen des Glossopharyngeus bisher nur in vereinzelten Fällen (Lehmann, Ziehl, Pope) nachgewiesen worden. Und nur in dem von Cassirer aus meiner Poliklinik beschriebenen hatte eine Affektion des N. glossopharyngeus eine totale Hemiageusie hervorgebracht; er beweist also, dass der Glossopharyngeus einmal alle Geschmacksfasern enthalten kann.

Dieser Theorie steht eine weitere schroff gegenüber, welche nicht allein die Chordafasern, sondern auch die Geschmacksfasern des peripherischen Glossopharyngeus durch Vermittelung des N. petros. sup. minor in den Trigeminus eintreten lässt (Gowers, dafür auch eine Beobachtung Wallenbergs, welcher ebenso wie Kohnstamm die Geschmacksfasern auf dem Wege des Nervus intermedius in das Solitärbündel einmünden lässt). Jedoch widersprechen dieser Auffassung einzelne Beobachtungen, wie die von Bruns. Endlich sind auch dem Facialis bezw. dem N. intermedius die Geschmacksfasern zugeschrieben worden (Lussana, Kohnstamm). Auf weitere Theorien, wie die von Schulte, Stich etc., kann hier nicht eingegangen werden. Ohrenärzte (Urbantschitsch, Schlichting) haben aus ihren Erfahrungen geschlossen, dass alle Geschmacksfasern ihren Weg durch die Paukenhöhle nehmen. Bei den operativen Eingriffen innerhalb derselben werden die Fasern der Chorda und des Plexus tympanicus nicht selten verletzt und dadurch Geschmacksstörung artefiziell hervorgebracht, und zwar soll nach Schlichting bei Läsion der Chorda im vorderen Teil der Zunge in wechselnder Ausdehnung — von $^1/_3$—$^4/_5$ —, bei Verletzung des Plexus tympanicus an den hinteren Teilen der Zunge und dem Gaumen die Ageusie hervortreten. Experimentelle Untersuchungen dieser Art hat auch Prévost angestellt.

Die Mehrzahl der Beobachtungen steht wohl im Einklang mit der Annahme von Erb und Schiff, doch kann es, besonders auch nach den Erfahrungen, die durch die chirurgischen Eingriffe am N. trigeminus und Gangl. Gasseri gewonnen wurden, nicht bezweifelt werden, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen ist. — Vintschgau, Köster u. A. nehmen besondere Fasern für die verschiedenen Geschmacksqualitäten an.

Ueber den Verlauf der Schweissfasern des Gesichts gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Primäre isolierte Erkrankungen des N. trigeminus sind sehr selten, wenn wir von den Neuralgien absehen. Doch sind Fälle dieser

Art von Müller, Archer, Ferrier, Schmidt, Gowers beobachtet worden. Namentlich kommt eine primäre Neuritis dieses Nerven nur höchst selten vor; so hat Hirschl eine Lähmung des gesamten Trigeminus in einem Falle als rheumatische aufgefasst. Auch Kaufmann, Hösslin, v. Rad beschrieben eine „Neuritis" einzelner Hirnnerven, die den Trigeminus beteiligte. Ferner deutete Gruber die Affektion als rheumatische bei einem Patienten, der an einer Paralyse des Facialis und motorischen Trigeminus im Verlauf einer Otitis erkrankte. Die Polyneuritis greift ausnahmsweise, z. B. in seltenen Fällen von Paralysis postdiphtheritica, auf den Quintus und seine Aeste über.[1]) Dagegen wird er häufig in Mitleidenschaft gezogen durch die sich an der Hirnbasis

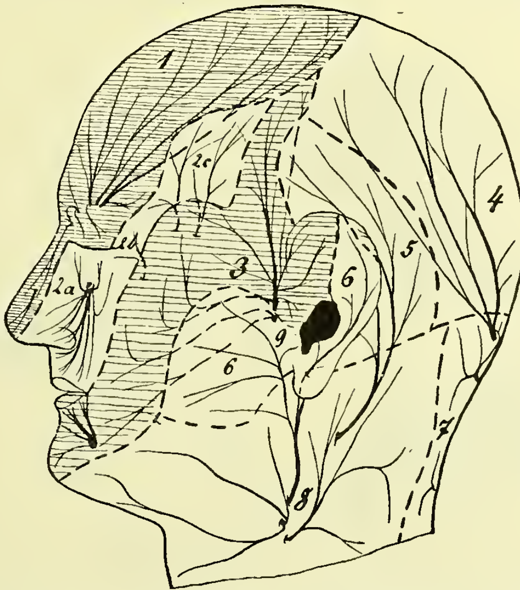


Fig. 209. (Nach Frohse.) 1. I. Trigeminusast. 2. II. Trigeminusast. 3. III. Trigeminusast. Gebiet des I. und III. quergestrichelt, das des Ramus auricul. N. vagi in den Concha auris schwarz. 2a. N. infraorbitalis. 2b. N. zygomaticofacialis. 2c. N. zygomatico-temp. 3. N. auriculo-temporalis. Wegen der weiteren Bezeichnungen vgl. S. 64.

entwickelnden Krankheitsprozesse, besonders durch die von den Knochen und Meningen in der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgehenden (Fraktur, Entzündung und Neubildung). Ebenso können die einzelnen Aeste in ihrem peripherischen Verlaufe durch die in der Fissura orbitalis superior, resp. der Orbita, in der Fossa sphenopalatina, in der Fissura orbit. inferior, im Ober- und Unterkiefer auftretenden Erkrankungen geschädigt werden.

Besonders sind es Tumoren und chronisch-meningitische Prozesse an der Hirnbasis, welche auf den Stamm des Trigeminus, das Ganglion Gasseri oder die Aeste übergreifen. Das gilt in erster Linie für die gummöse Meningitis. Auch eine Neuritis gummosa des V.

---

[1]) Eine Erkrankung des Ganglion Gasseri in einem Falle von Polyneuritis stellten Burr und Mc. Carthy fest.

ist mehrmals konstatiert worden. Caries der basalen Schädelknochen, namentlich des Keilbeins, führt nicht selten zu Krankheitserscheinungen im Bereich des Trigeminus. Der erste Ast wird durch Tumoren, die sich in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickeln, auch durch die von der Hypophysis ausgehenden, durch Aneurysmen der Carotis interna, durch Orbitalgeschwülste, durch Thrombose des Sinus cavernosus (in einem Falle wurde ein Varix des Sinus als Ursache der Kompression gefunden) etc., der zweite und dritte durch Geschwülste am Boden der mittleren Schädelgrube und der Fossa sphenomaxillaris betroffen.

Die Affektionen des peripherischen Trigeminus sind häufig traumatischen Ursprungs. Verletzungen der Orbita, der Schädelbasis,

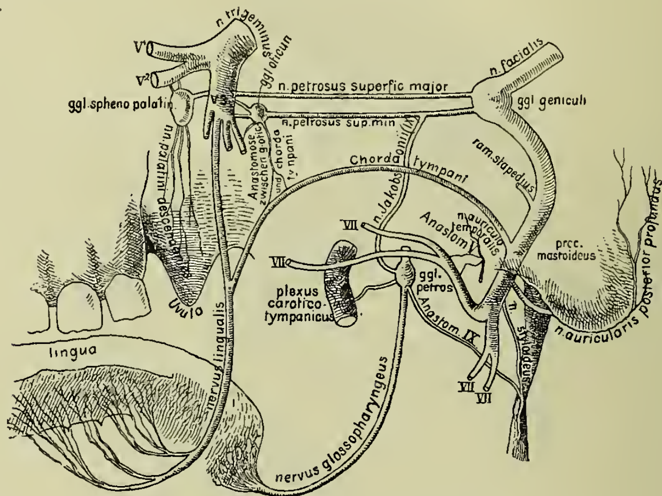


Fig. 210. (Nach Leube.) Verlauf des N. facialis und seine Verbindungen dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

besonders Basisbrüche können zur Zerreissung, Quetschung und Kompression des N. V. und seiner Zweige führen, abgesehen davon, dass die peripherischen Aeste im Gesichte durch jedwede Verwundung getroffen werden können. Auch wird der N. trigeminus und seine Aeste häufig durch chirurgische Eingriffe verletzt, sei es, dass es sich um eine Resektion, eine Extraktion nach Thiersch oder um die Exstirpation des Ganglion Gasseri handelt.

Es soll hier nur daran erinnert werden, dass der Trigeminus bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, besonders bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen im Pons und in der Oblongata, sowie bei Tabes dorsalis, Syringomyelie etc. nicht selten affiziert wird; bei den Erkrankungen des Pons kann die sensible und die motorische Portion ergriffen sein, während die Rückenmarkskrankheiten in der Regel nur die sensible Wurzel in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Ist der Trigeminusstamm in toto ergriffen, so sind Störungen der Sensibilität und Motilität, sekretorische und häufig auch trophische Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Anaesthesie erstreckt sich auf das ganze von diesem Nerven versorgte Gebiet der Haut, auf die Schleimhäute der Conjunctiva, Cornea, der Nase, auf

die Mund-, Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut. Doch lehren die Beobachtungen von F. Krause, dass auch nach völliger Zerstörung des Quintus die Gefühlsstörung namentlich in der Folgezeit sich auf ein weit kleineres Gebiet erstreckt, als man nach der früheren Darstellung von der Verbreitung dieses Nerven erwarten sollte. Auf der Seite der Erkrankung ist die Thränensekretion versiegt. Doch scheint das nur dann zuzutreffen, wenn die Affektion den Nerven im Ganglion sphenopalatinum oder in seiner peripherischen Ausbreitung trifft. Auch die Nasenschleimhaut sezerniert nicht mehr, und in Folge ihrer Eintrocknung kann der Geruch beeinträchtigt sein. Krause meint mit Magendie, der Trigeminus habe an der Geruchsfunktion selbst einen Anteil. Die Unempfindlichkeit der Augenbindehaut bedingt Fehlen des Lidreflexes. Ebenso fehlt der Cornealreflex, und diese Erscheinung kann nach meiner Erfahrung das erste Zeichen einer Quintusaffektion sein. Auch der Niesreflex und der Gaumenreflex pflegen zu fehlen. Die Schleimhäute sind unempfindlich gegen Salmiakdunst und ähnliche reizende Substanzen. Ein zwischen die Lippen genommenes Gefäss wird nur auf der gesunden Seite gefühlt und erzeugt die Empfindung, als ob es zerbrochen wäre. Die Patienten beissen sich leicht in die Wange. Inkonstant ist die Störung des Geschmacks. In einzelnen Fällen war er ganz aufgehoben, in anderen nur auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge, in einigen wenigen war er gar nicht beeinträchtigt (s. o.).

Von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten, ist der Herpes die häufigste, doch scheint er nur bei einer bestimmten Form der Neuritis vorzukommen. Die Neuritis des Ramus ophthalmicus kann zu dem sehr schmerzhaften Zoster ophthalmicus führen, der auch das Auge selbst gefährdet. Am auffälligsten und am schwierigsten zu deuten ist die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Erkrankung der Hornhaut, die zunächst in einer Trübung derselben besteht, auf welche eine Geschwürsbildung und Perforation und schliesslich eine entzündliche Zerstörung des Bulbus folgt. Man hat diese zuerst von Magendie beschriebene Erscheinung auf die Anaesthesie und die das gefühllose Auge treffenden Traumen zurückführen zu können geglaubt. Dem entsprach die Wahrnehmung, dass die Affektion ausblieb, wenn das Auge durch einen künstlichen Abschluss vor den eindringenden Fremdkörpern geschützt wurde. Doch erwies sich das nicht in jedem Falle als zutreffend; auch wurde die Keratitis trotz vollkommener Anaesthesie nicht selten vermisst.

Meissner glaubte dann in einem besonderen Faserbündel, dessen Durchschneidung die Entzündung hervorrief, die trophischen Fasern gefunden zu haben. Auch das musste angefochten werden (Senftleben). Später wurden vasomotorische Einflüsse (Schiff), denen neuerdings Gaglio auf Grund experimenteller Untersuchungen wieder eine wesentliche Rolle zuschreibt, beschuldigt. Andere Experimentatoren wollten den Nachweis geführt haben, dass nur die Läsion des Ganglion und der aus ihm entspringenden Wurzeln die Keratitis hervorrufe (Gaule). Von anderer Seite wurde die durch den Mangel des Lidschlags bedingte Austrocknung der Cornea (xerotische Theorie) sowie das Eindringen von Mikroorganismen ins Auge (mykotische

Theorie) beschuldigt, indes darf man die durch Austrocknung bedingte Keratitis nicht mit der neuroparalytischen verwechseln. Die neueste Auffassung, die auch schon Charcot vertreten hat, stützt sich im Wesentlichen auf die Experimente Turners und die von Krause am Menschen angestellten experimentellen Beobachtungen. Nach diesen ist es nicht der Ausfall des Trigeminus, nicht der Wegfall eines trophischen Einflusses, sondern es ist ein die Entzündung begleitender Reizzustand im Nerven, der die Keratitis erzeugt, diese ist also nicht eine neuroparalytische, sondern eine neuritische. Die Anaesthesie der Cornea macht diese allerdings weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten, sodass traumatische Affektionen langsamer heilen, aber die Durchschneidung des Trigeminus erzeugt keinerlei trophische Störungen (vgl. hierzu S. 73 u. f.). Dem entspricht auch die Erfahrung, dass wir diese Hornhautaffektion bei Neuritis, bei Kompression des Nerven durch Tumoren etc. am häufigsten beobachten. Wilbrand-Saenger haben auf Grund des gesamten, von ihnen sorgfältig gesichteten Materials diese Theorie acceptiert und weiter festgestellt, dass die Entstehung der Keratitis neuroparalytica nicht an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden, sondern von jeder Stelle der Trigeminusbahn aus durch einen Reizzustand hervorgebracht werden kann.

Unter ähnlichen Verhältnissen sieht man auch anderweitige trophische Störungen: Ulzeration der Wangen- und Nasenschleimhaut etc. sich bilden. Das Gleiche gilt für den spontanen Ausfall der Zähne, der jedoch fast ausschliesslich bei zentralen Erkrankungen (Tabes) beobachtet wurde. Ob die Affektionen des Trigeminus durch trophische oder vasomotorische Einflüsse (Asher) — entsprechend der experimentellen Wahrnehmung von Baratoux und Berthold — auch eine Otitis hervorbringen können, ist zweifelhaft. Ich habe 2 Fälle gesehen, die die Vermutung nahelegen, dass die Läsion des Trigeminus auch zu exsudativen Prozessen in der Kieferhöhle führen kann. Dass die sog. Hemiatrophia facialis die Folge einer Quintusaffektion sei, ist unwahrscheinlich.

Motorische Symptome treten nur bei Erkrankungen der vorderen Wurzel sowie des III. Astes des Nerven in die Erscheinung. Bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri wird er mitverletzt. Die Lähmung des motorischen Quintus betrifft die Kaumuskeln: den M. masseter, temporalis und die Pterygoidei, während die Beteiligung der übrigen von ihm versorgten Muskeln in der Regel nicht zu merklichen Funktionsstörungen führt. Die Lähmung des Masseter und Temporalis ist daran zu erkennen, dass sich beim Kauen, resp. beim festen Kieferschluss diese Muskeln nicht kontrahieren, was durch den tastenden Finger deutlich wahrzunehmen ist. Die peripherische Lähmung dieser Muskeln geht in der Regel auch mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, mit Herabsetzung derselben oder Entartungsreaktion einher, die sich wenigstens an dem Verhalten der Muskelerregbarkeit bei direkter faradischer und galvanischer Reizung erkennen lässt, aber nur in vereinzelten Fällen (Marinesco und Sérieux, eigene Beobachtungen, etc.) nachgewiesen wurde. Auch kommt es im weiteren Verlauf zu deutlicher Atrophie. Der Unterkiefer kann bei einseitiger Lähmung nur nach der verletzten Seite hin bewegt werden und weicht

beim Oeffnen der Kiefer etwas nach dieser ab. Die von Remak bei dieser Bewegung beobachtete Subluxation des Gelenks auf der kranken Seite wurde von Krause nicht konstatiert. Die Lähmung des Digastricus und Mylohyoideus macht keine deutlichen Erscheinungen, doch fühlt sich der Mundboden etwas schlaffer an als auf der gesunden Seite. Vorger führt an, dass sein Patient die untern Schneidezähne nicht vor die oberen zu bringen vermochte. Symptome, welche auf eine Beteiligung des M. sphenostaphylinus bezw. tensor veli-palatinus hinweisen, werden meist vermisst, freilich erwähnen Müller und Schmidt ein Tieferstehen des Arcus palatopharyngeus auf der kranken Seite. Der Ausfall des M. tensor tympani macht, soweit wir wissen, ebenfalls keine Symptome. Bei doppelseitiger Lähmung des motor. Trigeminus fällt das Unterkieferphänomen aus.

Es giebt Fälle, in denen ein einseitiger Kaumuskelschwund sich spontan und auf unbekannter Grundlage entwickelte (Werner, Remak).

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die komplette Lähmung des Trigeminus, wie sie etwa bei totaler Zerreissung oder Durchschneidung des Nerven, bei völliger Leitungsunterbrechung zu Stande kommt. Bei einer einfachen Kompression sind die Lähmungssymptome unvollkommen entwickelt und mischen sich mit Reizerscheinungen: Neuralgischen Schmerzen, Hyperaesthesie etc., die auch vorauszugehen pflegen. Manche Autoren sind sogar geneigt, die Neuralgia Quinti immer auf eine entzündliche Affektion des Nerven oder des Ganglion Gasseri zurückzuführen (siehe das entsprechende Kapitel). Auf diese Reizerscheinungen folgt dann zunächst Hypaesthesie, besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die erst allmählich in eine vollständige Gefühlslähmung übergeht.

Wie sich die Symptomatologie bei Affektionen der einzelnen Aeste gestaltet, bedarf keiner weiteren Darlegung. Es ist aber in differentialdiagnostischer Hinsicht daran zu erinnern, dass die Verbreitung der Anaesthesie bei Erkrankung der Kerngebiete, in die die sensible Wurzel des Trigeminus einmündet, durchaus abweicht von der durch die Erkrankung der peripherischen Aeste bedingten Lokalisation (Lähr, Schlesinger, Sölder).

Die Reizung der peripherischen sensibeln Aeste des Trigeminus kann auf reflektorischem Wege Facialiskrampf, Husten und Schwindelerscheinungen auslösen.

Entsprechend der Lehre Filehnes und Exners von der sog. Sensomobilität hat man auch bei Anaesthesie im Bereich des Trigeminus eine gewisse Beeinträchtigung der Gesichtsmuskelbewegungen, die sich aber nie zu einer ausgesprochenen Parese steigert, beobachtet.

Bei der Quintusneuralgie (s. d.) ist es die willkürliche Unterdrückung der schmerzauslösenden Bewegungen, welche eine Parese vortäuschen kann.

Der Verlauf und die Prognose hängt von dem Charakter des Grundleidens ab und bedarf keiner besonderen Darlegung. Rückbildung einer als rheumatisch aufgefassten Quintusaffektion beobachteten Hirschl und Gruber. Doch stehen diese nicht ganz aufgeklärten Fälle vereinzelt da. Die Behandlung hat in erster Linie das Grundleiden zu bekämpfen. In dieser Hinsicht ist besonders der Möglichkeit eines spezifischen Prozesses Rechnung zu tragen. So gelang es mir mehrmals, durch eine antisyphilitische Therapie die Erscheinungen

einer totalen Trigeminuslähmung, selbst die Keratitis neuroparalytica, zur Heilung zu bringen. Die Eröffnung von Abszessen, die Exstirpation von Geschwülsten kann indiziert sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung von Schmerzen durch Narcotica und in der Elektrotherapie.

In prophylaktischer Beziehung ist bei bestehender Anaesthesie der Hornhaut und Bindehaut das Eindringen von Fremdkörpern ins Auge durch Schutzvorrichtungen zu verhüten.

Die Facialislähmung (Prosopoplegie)

ist wohl die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sind. Peripherisch ist sie dann, wenn der zu Grunde liegende Prozess den Facialisstamm nach seinem Austritt aus der Brücke, in seinem intrakraniellen oder weiteren Verlauf, im Meat. audit. int., im Canalis Fallopiae, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum, oder die peripherischen Zweige des Nerven betrifft.

Unter den Ursachen der Facialislähmung wird in erster Linie die Erkältung angeführt (rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung). Es ist zweifellos, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen (man rechnet etwa 73 Prozent) bei bis da gesunden Individuen im unmittelbaren Anschluss an eine Erkältung (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster, Kopfwaschung) auftritt. Indes machen es die neueren Beobachtungen (Minkowski, Dejerine-Theohari) wahrscheinlich, dass meistens ein infektiöser Prozess, welcher eine Neuritis erzeugt, im Spiele ist. Freilich haben diese Autoren entzündliche Veränderungen im Neurilemm etc. vermisst und eine einfache Degeneration nachgewiesen. Alexander hat aber feststellen können, dass bei einfacher Degeneration des peripherischen Stammes und der Aeste die Gegend des Ganglion geniculi von entzündlichen Veränderungen betroffen war. Uebrigens lässt sich diese Scheidung der Entartungs- von den Entzündungsprozessen am Nervenapparat überhaupt nicht konsequent durchführen.

Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins ziehen den Facialis leicht in Mitleidenschaft. Dieser Nerv liegt der Paukenhöhle so nahe, ist durch eine so dünne Knochenlamelle von ihr getrennt, dass die Entzündung sich ohne Weiteres auf ihn fortpflanzen kann oder dass er durch den Eiter, durch Fungusmassen, entzündliche Schwellung oder Knochensequester innerhalb des Canalis Fallopiae komprimiert wird. Dass bei dem Uebergreifen otitischer Affektionen auf den N. facialis auch individuell wechselnde Faktoren — Weite des Canalis Fallopiae, Dicke des Knochens, spontane Dehiscenzen etc. — eine Rolle spielen, wurde besonders von Tomka hervorgehoben. Wie sich die Facialislähmung zu einer bestehenden Otitis gesellt, so können auch beide Erkrankungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache, z. B. die Erkältung, eine Infektionskrankheit (Influenza, Typhus) u. s. w. hervorgerufen werden. Dafür scheint ein Obduktionsbefund von Darkschewitsch und Tichonow zu sprechen, welche bei einer otitischen Facialislähmung eine einfache Neuritis dieses Nerven konstatierten, die sie von dem cariösen Prozess nicht direkt ableiten zu

können glaubten. Gowers sah die Lähmung nach Angina tonsillaris, — dasselbe beobachtete ich bei einer Patientin, bei welcher die Angina mit Eisumschlägen auf die seitliche Halsgegend behandelt war — Hatschek u. A. nach Mumps auftreten. Einigemale entwickelte sie sich im Anschluss an Gelenkrheumatismus mit Erythema multiforme. Es ist hier auch an die Verknüpfung der Facialislähmung mit dem Herpes zoster zu erinnern, und zwar kann der Herpes zu den Symptomen der Facialiserkrankung gehören oder es kann sich die Facialislähmung als postinfektiöse Neuritis im Anschluss an den Herpes entwickeln. Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Diphtheritis, die Leukaemie und besonders die Syphilis sind zu den Ursachen der Lähmung zu rechnen. Einmal beobachtete ich Facialislähmung im Anschluss an eine Mastitis. Die Syphilis ergreift den Facialis gewöhnlich an der Hirnbasis, indem eine basale gummöse Meningitis oder eine Gummigeschwulst den Nerven in Mitleidenschaft zieht. Der syphilitische Prozess kann ihn aber auch innerhalb des Fallopischen Kanals komprimieren. Bemerkenswert ist, dass eine Facialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis, wenige Monate nach der primären Infektion, auftreten kann (Boix, Goldflam u. A.).

Auch andere Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis etablieren, wie die Meningitis, die Neubildungen und Aneurysmen, greifen nicht selten auf den Facialis über und erzeugen zuweilen eine Lähmung dieses Nerven.

Dass Traumen, die ihn irgendwo in seinem Verlauf treffen, wie Stich- und Hiebwunden im Gesicht, ins Ohr eindringende Geschosse und Fremdkörper und besonders Brüche der Hirnbasis, Blutungen in den Fallopischen Kanal, zur Lähmung führen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Auf Operationen, besonders die am Felsenbein, ist die Facialislähmung in nicht wenigen Fällen zurückzuführen. Die subkutane Antipyrininjektion, die zwecks Heilung eines Tic convulsif vorgenommen worden war, hatte bei einer Patientin M. Blochs eine partielle Lähmung im Gefolge. Bei der durch Zahnextraktion hervorgerufenen Lähmung ist der Entstehungsmodus nicht klar zu erkennen (Frankl-Hochwart). — In einem Falle Stocquarts griff ein Entzündungsprozess von der Umgebung des Weisheitszahnes auf den Nerven über.

Die Polyneuritis, besonders die Alkohol-Lähmung, kann auch den Facialis betreffen und eine ein- oder häufiger eine doppelseitige peripherische Lähmung desselben hervorrufen.

Die Diplegia facialis wird im Uebrigen besonders bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata, bei Aneurysmen der A. basilaris, bei Meningitis basilaris syphilitica, höchst selten bei doppelseitigen Erkrankungen des Felsenbeins und Mittelohrs und zuweilen auf rheumatischer Grundlage beobachtet (Romberg, Mott, Stintzing, eigene Beobachtung siehe Fig. 213, Lévy, Sainton, Raymond u. A.). Eine Diplegia facialis als Teilerscheinung einer multiplen Hirnnervenlähmung beschreibt Rad. Im Geleit des Kopftetanus (s. d.) kommt ein- und doppelseitige Facialislähmung vor.

Die Facialislähmung kann angeboren sein oder intra partum, besonders durch Anwendung der Zange, entstehen. Die Geburtslähmung

kann eine doppelseitige sein (Seeligmüller, Edgeworth). In einem Falle (Vernier) entwickelte sie sich bei Steissgeburt mit vorzeitigem Blasensprung spontan. Die angeborene Facialislähmung ist meist eine doppelseitige und mit Augenmuskellähmung (Möbius, Bernhardt, Cabanne) verbunden; selten beschränkt sie sich auf eine Seite (Stephan, Schultze, Bernhardt, Nonne, Comby), dabei können auch einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris verschont sein. Eine Kombination der angeborenen Diplegia facialis mit Taubheit beschreibt Thomas. Einen sich auf Platysma und Kinnmuskeln beschränkenden einseitigen Defekt erwähnt Remak. Mit der angeborenen Lähmung der Gesichtsmuskeln können sich anderweitige Entwicklungsanomalien, wie Uvula bifida, Astigmatismus, Verkrümmung oder Mangel einzelner Finger verbinden (Möbius, Bernhardt). Die Kombination mit einer Bildungshemmung des Ohres und Felsenbeines beobachteten Marfand und Delille. Ueber die anatomische Grundlage dieser angeborenen Facialislähmung ist noch wenig bekannt. Möbius vermutet einen kongenitalen Kernschwund, eine Annahme, die durch einen Heubnerschen Obduktionsbefund gestützt wird.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch die neuropathische Belastung in der Aetiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (Neumann). Charcot sah sie bei einer Reihe von Geschwistern, ich ebenfalls bei Bruder und Schwester im Alter von 4 bezw. 6 Jahren auftreten. — Bei bestehender Disposition kann sie auch durch eine Gemütsbewegung hervorgerufen werden. So behandelte ich eine Patientin, bei der die Paralyse nach einem Schreck entstanden war und nach Jahren wieder nach einem Schreck rezidivierte.

Die Facialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf und ist im Kindesalter selten.

Symptome. Die Lähmung entsteht plötzlich über Nacht, ohne Vorboten, oder es gehen Erscheinungen voraus, die auf das Grundleiden (Ohrerkrankung, Hirngeschwulst etc.) zu beziehen sind, und sie entwickelt sich langsamer. Auch die rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung hat zuweilen Prodrome, namentlich Schmerzen, die einige Tage, selbst 1—2 Wochen bestehen, ehe die Lähmung hervortritt (Webber, Testaz). Diese Schmerzen werden im Ohr, hinter dem Ohr, im Gesicht, am Halse empfunden und sind auf eine gleichzeitige (neuritische?) Affektion sensibler Nervenzweige, besonders des Trigeminus, der Occipital- und Halsnerven zu beziehen. In einem unserer Fälle gingen Geschmacksparaesthesien — saurer Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte — dem Eintritt der Lähmung um mehrere Tage voraus. Auch eine leichte Schwellung des Gesichts, vor allem der Gegend vor und unter dem Ohre ist zuweilen im ersten Beginn des Leidens zu konstatieren, seltener handelt es sich um eine diffuse Schwellung der ganzen Gesichtsseite. Nur ausnahmsweise leitet sich die Affektion mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen etc. ein. Doch habe ich wiederholt bei jungen Kindern folgenden Entwickelungsgang der Facialislähmung beobachtet: Akutes Einsetzen eines fieberhaften Zustandes, der in 1—3 Tagen abläuft, und

im Anschluss daran komplette Lähmung des Facialis mit den Zeichen einer peripherischen oder pontinen (?) Lähmung. Keine Ohraffektion.

Durchaus ungewöhnlich ist die allmähliche, progressiv fortschreitende Entwickelung der einfachen peripherischen Facialislähmung, ich habe einen Fall dieser Art beobachtet. Auch Ziehen erwähnt in einem Referat eine derartige Beobachtung. Die Aetiologie war bei uns ganz unklar, Ziehen beschuldigt die dauernde Einwirkung salpetrigsaurer Dämpfe. In einem anderen von Schaffer und mir beobachteten Falle, den ich in der vorigen Auflage erwähnte, hat die weitere Beobachtung doch gezeigt, dass eine Geschwulst hinter dem Kieferwinkel zu Grunde lag. Sie war so langsam gewachsen, dass die Facialislähmung für 2 Jahre oder länger das einzige Zeichen bildete; geringfügige Schmerzen waren wohl anfangs auch vorhanden, doch konnte ihnen bei dem völligen Fehlen eines lokalen Befundes — auch die Radiographie hatte ein negatives Ergebnis — keine Bedeutung beigemessen werden. Erst nach $2^1/_2$ Jahren wurden andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen und konnte die Geschwulst auch durch die Palpation wahrgenommen werden. Die allmählich entstehende peripherische Facialislähmung ist also immer mit Argwohn zu betrachten.

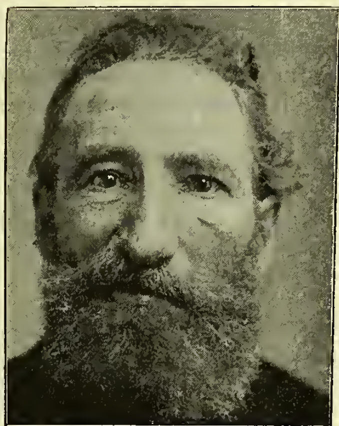


Fig. 211. Linksseitige Facialislähmung, alle Zweige betreffend. (Eigene Beobachtung.)

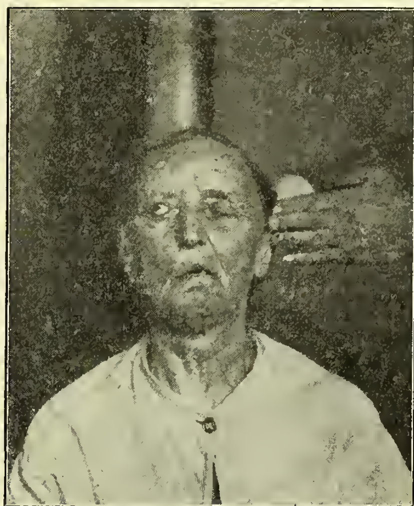


Fig. 212. Inveterierte rechtsseitige Facialislähmung bei einer 75jährigen Frau. Versuch des Lidschlusses. (Eigene Beobachtung.)

Die Lähmung betrifft fast regelmässig alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. In Folge dessen entsteht eine Asymmetrie beider Gesichtshälften, die schon in der Ruhe hervortritt und bei alten Leuten ausgeprägter ist als bei jugendlichen Individuen (Fig. 211 und 212).

Die Stirnfalten, namentlich die Querfalten, sind nur auf der gesunden Seite ausgeprägt, sie setzen in der Mitte plötzlich ab, während die Stirn der kranken Seite geglättet ist. Das Auge steht weit geöffnet, selbst bis zu dem Masse, dass die Schleimhautfläche des unteren Lides nach aussen schaut und die Thränen nicht in den Thränenkanal gelangen (Fig. 212). Die Nase weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken verstrichen und der Mund stark nach der andern verzogen, während der Mundwinkel auf der gelähmten tiefer steht und der Mund selbst hier geöffnet ist.

Die Störungen werden nun weit deutlicher bei Bewegungen: Stirnrunzeln, Augenschluss, Schnüffelbewegungen, Artikulations- und

mimische Bewegungen werden nur auf der gesunden Seite ausgeführt; durch diese wird die Asymmetrie wesentlich gesteigert. Besonders deutlich tritt die Lähmung der Lippenmuskeln beim Versuch zu lachen, bei der Oeffnung des Mundes und beim Zähnefletschen hervor. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, der Speichel fliesst aus diesem Mundwinkel heraus, manchmal auch die aufgenommene Nahrung. In zweifelhaften Fällen ist es auch empfehlenswert, die Kraft der Mundmuskeln zu prüfen, indem man den Finger im Mundwinkel fest ansaugen lässt oder den Versuch macht, die fest geschlossenen Lippen auseinanderzureissen. Der Buccinatorius kontrahiert sich nicht, und so wird die Wange bei der Exspiration gebläht. Auch legt sie sich beim Kauen nicht mehr an die Zähne an.

Beim Versuch, das Auge zu schliessen, wird durch Entspannung des Levat. palp. sup. das obere Augenlid gesenkt und der Bulbus flieht nach oben und meist nach aussen, bis die Cornea verdeckt wird (Bellsches Phänomen); aber die Lidspalte bleibt in Folge der Lähmung des M. orbicularis palpebrarum geöffnet (Lagophthalmus). Gewöhnlich ist sie schon in der Ruhe etwas weiter, als die der anderen Seite. Auch der Lidreflex fehlt, und so werden in das Auge eindringende Fremdkörper nicht entfernt und erzeugen Conjunctivitis. Im Schlaf bleibt das Auge ebenfalls teilweise geöffnet, doch kann der Lidschluss auch durch Erschlaffung des Levator palpebrae superioris ein vollkommener sein (Gruber, Herzberg, Vaschide-Vurpas). Einmal ist das Gegenteil beobachtet worden, dass bei Parese des Orbicularis der Lidschluss nur im wachen Zustande ermöglicht werden konnte (Hanke). Besteht nur eine Parese des M. orbicularis palp., so kann das Auge geschlossen werden, aber ohne Kraft, es kann dann der leiseste Gegendruck genügen, um die Lidspalte zu öffnen.

Bei einem meiner Patienten war die Parese des Orbicularis so gering, dass er die Lider gleichzeitig schliessen konnte, aber es fehlte der spontane, bezw. reflektorische Lidschlag und er musste ihn, da Beschwerden entstanden, durch aktiven ersetzen.

Die Beteiligung der Ohrmuskeln und des Platysma tritt nicht immer in die Erscheinung. Mit der Innervation des Gaumensegels hat der Facialis nichts zu tun (Gowers, Jackson, Lermoyez). Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Nur wenn der Gaumenbogen auf einer Seite tiefer steht und das Gaumensegel beim Phonieren weniger angespannt wird, kann man von einer Parese desselben sprechen, aber sie gehört entschieden nicht zum Bilde der unkomplizierten Facialislähmung. — Die Artikulation ist in der ersten Zeit beeinträchtigt, indem die Lippenbuchstaben mangelhaft gebildet werden. Diese Störung gleicht sich aber bald wieder aus. Die mangelhafte Erweiterung des Nasenlochs kann eine Abstumpfung des Geruchs bedingen.

In vielen Fällen ist der Geschmack auf den vorderen Zweidritteilen der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt oder aufgehoben (durch Beteiligung der Chorda tympani,[1]) nur ausnahmsweise ist auch

[1]) Auf die besonders von Ohrenärzten konstatierte Tatsache, dass durch Läsionen der Chorda in der Paukenhöhle die Geschmacksstörung direkt hervorgebracht werden kann, wurde schon S. 488 hingewiesen. Kniesow-Nadoleczy konnten durch Reizung der Chorda einen metallisch sauren Geschmack in der entsprechenden Zungenhälfte hervorrufen.

das Gefühl in diesem Gebiet etwas abgestumpft (Bernhardt, Frankl-Hochwart, Adler, Biehl, G. Köster, letztere glauben auch auf experimentellem Wege festgestellt zu haben, dass die Chorda sensible Fasern enthält). Totale Hemiageusie wurde nur in vereinzelten Fällen nachgewiesen. Manchmal kommt es zu einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion auf der gelähmten Seite (Arnold, Romberg), und zwar meist zu einer Abnahme, seltener zu einer Steigerung (G. Köster). Köster hat gezeigt, dass auch Störungen der Schweisssekretion und zwar besonders Anidrosis auf der gelähmten Seite zu den häufigen Symptomen der Facialisparese gehören, entsprechend der von Vulpian, Raymond u. A. festgestellten Tatsache, dass der Stamm des N. facialis exzitosudorale Fasern enthält. — Auf die Beeinträchtigung der Thränensekretion infolge von Erkrankungen, die den N. VII oberhalb des Ganglion geniculi treffen, ist schon hingewiesen worden.

Die Zunge kommt gerade hervor, nur die Verziehung des Mundes täuscht zuweilen eine Deviation der Zunge vor. Die Beteiligung des Stylohyoideus und Biventer macht keine markanten Symptome, doch hat Schultze den Tiefstand des Zungengrundes als Symptom der Facialislähmung beschrieben und ist geneigt, die Erscheinung auf die Parese dieser Muskeln zu beziehen; ich habe das Zeichen meist vermisst.

Das die Facialislähmung begleitende Ohrenleiden kann sich durch entsprechende Symptome äussern. Insbesondere liegt das Ganglion geniculi der unteren Schneckenwindung so nahe, dass Affektionen dieser Gegend neben der Facialislähmung nicht selten eine nervöse Schwerhörigkeit hervorbringen (Köster). Als Symptom der Facialislähmung wird in seltenen Fällen eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperakusis, Oxyokeia) beobachtet (Roux, Lucae u. A.). Sie wird auf die Lähmung des Stapedius bezogen, doch hat man umgekehrt auch eine abnorme oder verstärkte Kontraktion dieses Muskels beschuldigt (Urbantschitsch). Einer meiner Patienten klagte über unangenehme, schwer zu definierende Sensationen im Ohr der kranken Seite, die sich besonders beim Kauen einstellten; ein anderer über Sausen im Ohre beim Versuch des Lidschlusses. —

Von seltenen Komplikationen ist der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Occipito-collarnerven sowie auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (Chorda tympani) hervorzuheben. Auch eine ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtshälfte kommt gelegentlich zur Beobachtung (Frankl, Hübschmann). Einige Male sah ich Drüsenschwellung im Verlauf einer Facialislähmung (auf infektiös-neuritischer Grundlage) auftreten. Atrophie der Gesichtsknochen bei der seit früher Kindheit bestehenden Facialislähmung erwähnt Salomonson.

Die elektrische Erregbarkeit bleibt entweder normal (leichte Lähmung) oder es entwickelt sich im Verlauf der ersten zwei Wochen komplette, resp. partielle Entartungsreaktion. Ausnahmsweise kommt eine einfache Erhöhung der Erregbarkeit vor.

Es ist einige Male, so von Petrina, Senator und Hoffmann, die Wahrnehmung gemacht worden, dass bei elektrischer Reizung des gesunden Facialis die

Muskeln der kranken Seite in Kontraktion gerieten (seltener das umgekehrte Verhalten). Die Erscheinung, die besonders bei pontiner Facialislähmung vorkommt, ist verschieden gedeutet worden. Bernhardt wies auf die von Henle und Krause nachgewiesene Durchflechtung der Kinnmuskeln beider Seiten hin, durch welche es bedingt werde, dass bei einseitiger Reizung derselben oder ihres Nerven eine doppelseitige Zusammenziehung erfolgen kann. Ich machte die Beobachtung, dass bei Personen, die seit der Kindheit an Facialislähmung litten, die der Mittellinie benachbarten Gesichtsmuskeln, bei Reizung von der gesunden Seite her, sich prompt zusammenzogen und zwar bei Strömen von so geringer Intensität, dass sie auf die Muskeln der homolateralen Seite noch nicht einzuwirken vermochten. Ich habe die Erscheinung auf eine Kollateralinnervation von der gesunden Seite her bezogen, Bernhardt hat dem widersprochen. Ich muss aber ihm und Seiffer gegenüber auf Grund meiner weiteren Erfahrungen unbedingt an meiner Deutung festhalten. Bergonnié, dem meine Mitteilung ganz entgangen ist, beschreibt die Erscheinung aufs Neue.

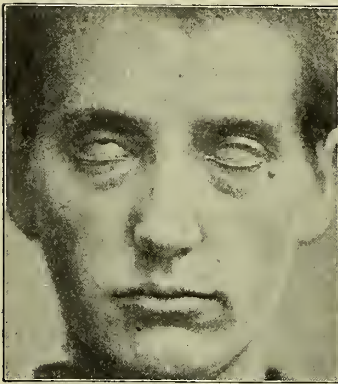


Fig. 213. Gesichtsausdruck bei Diplegia facialis. (Eigene Beobachtung.)

Die Symptomatologie der Diplegia facialis bedarf keiner besonderen Schilderung; die Erscheinungen werden durch Figur 213 illustriert.

Diagnose. Die Diagnose der Facialislähmung bietet gemeiniglich keine Schwierigkeiten, wenn sie vollkommen entwickelt ist.[1]) Ueberaus wichtig ist es aber, den Ort zu bestimmen, an welchem die Erkrankung des Nerven sich etabliert hat. In dieser Hinsicht ist zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Lähmungen, welche durch eine Läsion des Rindenzentrums resp. der von diesem zum Facialiskern führenden Leitungsbahn bedingt werden und der durch eine Affektion des Kernes sowie der von diesem ausgehenden peripherischen Nervenbahn erzeugten. Die rein schematische Figur 214 mag zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

Die vom Rindenzentrum des Facialis kommende Leitungsbahn trifft sich mit den vom Arm- und Beinzentrum entspringenden Faserzügen in der Markstrahlung der inneren Kapsel, verläuft mit der motorischen Leitungsbahn für die Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte durch den Hirnschenkel und zur Brücke, um hier die Mittellinie zu überschreiten und zu dem Kern des Facialis (Nucl. VII) zu gelangen, der in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegen ist. Aus dem Kern entspringt der peripherische Nerv, der zunächst mit dem (im Schema nicht angeführten) Acusticus verläuft. Die Bahn von der Rinde bis zum N. VII im Pons wollen wir als die Willensbahn bezeichnen. Die durch ihre Läsion bedingte Facialislähmung

[1]) Eine leichte Asymmetrie der Gesichtsinnervation kommt auch bei Gesunden nicht selten vor. In zweifelhaften Fällen ist es ratsam, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Auch durch die gewohnheitsmässige Anspannung eines Mundwinkels, z. B. beim Rauchen, besonders beim Pfeifenrauchen, kann eine solche Asymmetrie entstehen (wie sie z. B. von Fritz Reuter an dem „Jochen" der Stromtid geschildert ist). Dadurch, dass die Zähne auf der einen Seite fehlen und der Alveolarfortsatz atrophiert ist, kann eine Asymmetrie bedingt und eine Innervationsdifferenz vorgetäuscht werden.

kennzeichnet sich dadurch, dass 1. die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist, 2. der obere Facialis, d. h. die Stirn- und Augenzweige, nicht an der Lähmung teil nehmen oder doch nicht wesentlich (nur ganz ausnahmsweise bis zum Grade eines deutlichen Lagophthalmus) affiziert sind, sei es, dass für diese ein besonderes Zentrum und eine besondere Leitungsbahn existiert — was ich für unwahrscheinlich halte — oder dass der obere Facialis jeder Seite von beiden Hemisphären innerviert wird, 3. meistens eine gleichseitige Extremitätenlähmung besteht. Nur wenn diese Bahn auf dem kurzen Wege vom Ort ihrer Kreuzung in der Brücke bis zum Kern getroffen wird, entsteht Hemiplegia alternans, d. h. der Facialis wird auf der dem Krankheitssitze entsprechenden Seite, die Extremitäten werden auf der gekreuzten Seite gelähmt, 4. die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiet erhalten ist.

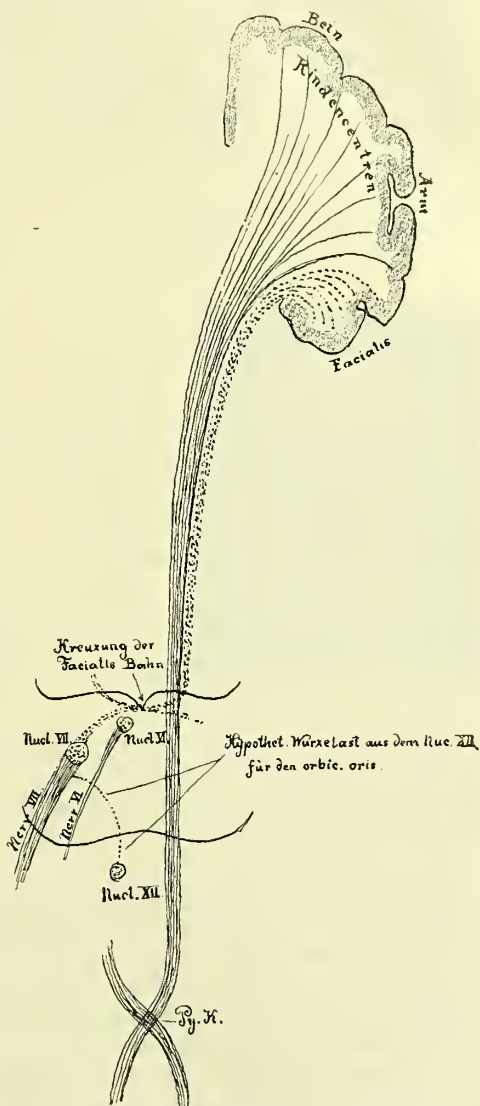


Fig. 214. Schematische Darstellung der motorischen Leitungsbahn für Facialis und Extremitäten.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripheriewärts ziehenden Leitungsbahn bedingten Lähmungen unterscheiden sich von den supranukleären dadurch, dass 1. in der Regel alle Zweige betroffen sind, die oberen wie die unteren, doch bleibt auch bei den Ponsaffektionen der obere Facialis häufig verschont, 2. fast immer — nur die leichtesten Lähmungen machen eine Ausnahme — die Zeichen der Nervenentartung, insbesondere die geschilderten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen sind, da der Kern das trophische Zentrum für die vom VII versorgten Muskeln bildet, 3. die Reflexe erloschen sind.

Es giebt jedoch auch peripherische Lähmungen des N. facialis, die sich auf einzelne Aeste beschränken. Naturgemäss gilt das zunächst für einen Teil der traumatischen, so kommt es nach Exstirpation der sub- und retromaxillären Lymphdrüsen leicht zu einer Lähmung der unteren Zweige (Camillo Fürst). Ich sah einen Fall, in welchem

durch einen operativen Eingriff nur der Nervenast für den M. frontalis dauernd betroffen war. Dass auch unter anderen Verhältnissen, namentlich bei der kongenitalen Facialislähmung, einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris und palpebrarum frei bleiben können, haben besonders Mann und Bernhardt hervorgehoben. Eine isolierte Parese des Orbicularis palpebrarum unklarer Genese beschreibt Silex.

Die Unterscheidung zwischen einer Erkrankung des Facialis (des Kernes und der Wurzel) im Pons und einer Affektion des Nervenstammes zu treffen, kann schwierig sein, doch geben die Begleiterscheinungen fast immer Aufschluss, da der Facialis im Pons fast niemals betroffen wird, ohne dass andere Gebilde dieser Gegend affiziert werden, und die Erkrankungen des Facialisstammes fast immer durch besondere gleich zu nennende Merkmale sich von den Brückenaffektionen unterscheiden. —

Es ist begreiflich, dass die pontine Facialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist; doch habe ich auch zwei Fälle gesehen, in denen eine peripherische (rheumatische oder infektiöse) Lähmung des VI und VII einer Seite vorlag. Dasselbe wird von Haskovec u. A. beschrieben.

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, dass bei Erkrankungen der Med. obl. in der Regel der Mundfacialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen ist, eine Erscheinung, die zu der Annahme geführt hat, dass an der Innervation des Orbicularis oris auch der Hypoglossuskern beteiligt sei. Es ist das auf der Fig. 214 angedeutet worden, aber sehr unwahrscheinlich.

Fig. 215. Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. *N. f.* Nerv. facialis. *F. ot.* Foramen stylomastoideum. *N. a. p.* Nervus auricularis posterior. *N. p. s.* N. petr. sup. maj. *N. e. c. p. t.* N. communicans c. plex. tymp. *N. st.* N. stapedius. *Ch. t.* Chorda tympani. *N. a.* N. acusticus. *G. g.* Gangl. geniculi. (Nach Erb.)

Ist der Facialis an der Hirnbasis ergriffen, so deuten eine Beteiligung des Acusticus und anderer basaler Hirnnerven, sowie die allgemeinen Cerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) auf diesen Sitz.

Für die Bestimmung des Krankheitssitzes im weiteren Verlaufe des Nerven giebt das Erbsche Schema Fig. 215 Anhaltspunkte, die jedoch als vollgültig nicht mehr betrachtet werden können, umsoweniger, als doch auch bei Erkrankung eines Nervenabschnittes nicht alle in ihm enthaltenen Fasern gleichmässig von dem Prozess betroffen zu sein brauchen. Sitzt die Läsion auf der Strecke zwischen 1 und 2, so sind die Gesichtsmuskeln allein gelähmt, zwischen 2 und 3, so sind die Geschmacksfasern der Chorda beteiligt, der Geschmack fehlt auf den vorderen Zweidritteln der Zunge, ausserdem ist die Speichelsekretion beeinträchtigt. Sitzt die Affektion zwischen 3 und 4, so kann ferner

die Beteiligung des Stapedius sich durch Hyperakusis zu erkennen geben. Ist das Ganglion geniculi zwischen 4 und 5 oder der Nerv oberhalb desselben ergriffen, so sollte nach alter Anschauung das Gaumensegel der entsprechenden Seite gelähmt sein, weil die motorischen Fasern für die Gaumenmuskeln in der Bahn des N. petros. sup. major den Facialis verlassen und durch Vermittelung des Ganglion sphenopalat. und der Palat. descend. zum Gaumen gelangen sollten. Es ist aber schon oben gesagt worden, dass diese Ansicht nicht aufrecht erhalten werden kann. Dagegen ist vielleicht das Verhalten der Thränensekretion noch für diese Unterscheidung zu verwerten, da Störungen dieser Funktion nur bei Erkrankung des Nerven im Ganglion geniculi oder oberhalb desselben zu erwarten sind (Jendrássik, G. Köster). Die Kombination der Facialislähmung mit nervöser Schwerhörigkeit spricht ebenfalls zu Gunsten der Lokalisation in diesem Abschnitt; indes ist das Moment doch mit Vorsicht zu verwerten. Einige Male soll auch bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen stylomast. Ageusie bestanden haben; man hat sie auf die Affektion rückläufiger Chordafasern bezogen (?). Eine einwandfreie Beobachtung von Ageusie bei basaler Facialislähmung existiert nicht.

Es ist besonders von G. Köster hervorgehoben worden, dass die verschiedenen im Stamm des Nerven zusammengefassten Faser-Arten eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die sie treffenden Schädlichkeiten besitzen; die vulnerabelsten sind die motorischen, die zähesten dagegen seien die sensiblen Fasern der Chorda etc.


Fig. 216. Kontraktur und Mitbewegungen in dem früher gelähmten rechten Facialis. (Eigene Beobachtg.)

Verlauf. In leichten Fällen kann sich die Lähmung innerhalb von 1—2 oder einigen Wochen ausgleichen. In schweren erstreckt sie sich über Monate oder bleibt selbst stabil. Tritt in diesen Besserung ein, lernt der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder in Bewegung setzen, so macht sich nicht selten eine neue Störung geltend: die Kontraktur der bis da gelähmten Muskeln. Allmählich verzieht sich der Mund nach der früher gelähmten Seite, die Nasolabialfalte wird hier tiefer gefurcht, die Lidspalte kleiner — in Folge einer dauernden Spannung und Verkürzung der Muskeln (Fig. 216). Nun erscheint die gesunde Seite bei oberflächlicher Betrachtung als die von der Lähmung betroffene. Indes stellt es sich bei Prüfung der Beweglichkeit, besonders beim Sprechen, Lachen etc. sofort heraus, dass trotz der Kontraktur die aktiven und emotionellen Bewegungen auf der früher von Lähmung befallenen Seite eingeschränkt sind. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung dieser Kontraktur sind: Beim Schliessen der Augen kontrahiert sich nicht allein der Orbicularis palpebrarum, sondern auch der Zygomaticus der früher gelähmten Seite, so dass der Mundwinkel dabei übermässig verzogen wird. Bei einem Arzte, den ich an Facialislähmung mit Ageusie behandelte, stellte sich mit dem Eintritt der Besserung bei jedem Versuch, die gelähmten Muskeln zu bewegen, die Empfindung eines metallischen

Geschmacks auf der entsprechenden Zungenhälfte ein. Auch Thränenfluss kann in diesem Stadium eintreten; bei einem meiner Patienten thränte das Auge namentlich während des Essens. Endlich kommen als weitere motorische Reizerscheinungen manchmal Zuckungen, die Symptome des Tic convulsif (vergl. das entsprechende Kapitel), hinzu.

In 2 Fällen sah ich im Anschluss an die Facialislähmung einen Tic auf der gesunden Seite entstehen, eine Erscheinung, die ich auf eine Hyperinnervation der Muskeln dieser Seite bei den Bewegungsversuchen bezog.

Diese sekundären Erscheinungen[1]), die sich im späteren Verlauf der Facialislähmung einstellen, werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt werde resp. auf den früher besprochenen sekundären Veränderungen im Kerne beruhe. Auch die elektrische Behandlung ist beschuldigt worden, doch wohl nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, dass die den Trigeminus treffenden starken Reize den Irritationszustand im Facialiskern hervorrufen (wie ja z. B. ein Tic convulsif sich nicht selten zur Trigeminusneuralgie gesellt). Die Kontraktur etc. entwickelt sich aber auch bei Patienten, die nie elektrisch behandelt wurden. Bei einem Herrn entstand sie, nachdem die Lähmung längst geheilt war, im Anschluss an eine schmerzhafte Lidoperation auf der entsprechenden Seite. E. Remak wies darauf hin, dass diese Spontanzuckungen in der früher gelähmten Gesichtsmuskulatur isochron mit dem Lidschlag erfolgen, was mir jedoch nicht immer zuzutreffen scheint.

Sehr ungewöhnlich ist die allmähliche und gleichzeitige Entstehung der Parese und Kontraktur, ich habe das nur bei zentralen Erkrankungen und bei Geschwülsten, die den Nerven komprimierten, gesehen.

Die Heilung der Facialislähmung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur ein Teil der Muskeln, z. B. die Mundmuskulatur, wieder funktionsfähig wird, während der Lidschluss unvollständig bleibt — und umgekehrt.

Beachtenswert ist ferner die Tatsache, dass die Facialislähmung rezidivieren kann, und zwar sowohl die rheumatische wie die otitische Form. Das Rezidiv betrifft häufiger den Facialis der anderen Seite, so dass die Bezeichnung eigentlich nicht recht zutrifft. In einem Falle waren die Rezidive die Folge der rekurrierenden Otitis. Ob es auch eine rezidivierende Facialislähmung nach Art der periodischen Oculomotoriuslähmung giebt, wie es z. B. Rossolimo behauptet, ist zweifelhaft (Möbius).

Es ist, wie ich feststellte, nicht ungewöhnlich, dass sich die periphere Facialislähmung mit einer gleichseitigen, hysterischen Hemianaesthesie verbindet.

Für die Prognose ausschlaggebend ist der Charakter des Grundleidens. Wo z. B. eine der Therapie nicht zugängliche Geschwulst, eine

---

[1]) Bei einem Patienten, der in Folge von Conjunctivitis an doppels. Blepharoclonus litt, sah ich bei Eintritt einer rechtsseitigen Facialislähmung isochron mit dem Lidschlag des linken Auges ein Zucken des Unterkiefers nach links eintreten. Der Reiz, dem der Weg in den rechten Facialis versperrt war, wurde somit auf den motorischen Trigeminus der gleichen Seite übertragen. Bei Diplegia facialis sah Jolly isochron mit dem Kieferschluss Mitbewegung in den gelähmten Zygomatici etc. eintreten.

Caries des Felsenbeins die Facialislähmung unterhält, ist auf Heilung meistens nicht zu rechnen. In den anderen Fällen, namentlich bei den rheumatischen Lähmungen, ist die Schwere der Läsion massgebend für den Verlauf. Diese markiert sich vor Allem durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, nnd so kann man von diesem Gesichtspunkte aus eine leichte, eine schwere und eine mittelschwere Form der Facialislähmung unterscheiden. Leicht ist sie, wenn nach Ablauf von circa zwei Wochen die elektrische Erregbarkeit normal oder nur wenig herabgesetzt ist, schwer, wenn sich komplette Entartungsreaktion findet, mittelschwer bei dem Befunde der partiellen Entartungsreaktion. Doch ist das Sinken der Erregbarkeit gewöhnlich erst nach einer Woche, die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit erst nach 2—3 Wochen zu konstatieren. Es gilt als Regel, dass die leichte Lähmung etwa in 2—3 Wochen, die mittelschwere in 4—6—8 Wochen, die schwere, wenn überhaupt, so doch erst innerhalb eines Zeitraumes von 3—6 Monaten zur Heilung kommt. Es giebt aber nicht wenige Fälle, die ein ganz ungesetzmässiges Verhalten zeigen und dieser Regeln spotten. In einem schweren Falle, den ich behandelte, zeigten sich die ersten Spuren von aktiver Beweglichkeit erst nach 5 Monaten, und doch kam es noch zu einer wesentlichen Besserung (vergl. auch S. 426). Die Annahme, dass die prodromalen Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose gewähren, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen (Bernhardt).

Bei Mittelohrkatarrhen richtet sich die Prognose teilweise nach der Heilbarkeit dieses Leidens. Chipault und Daleine haben die Grundsätze für die Beurteilung der Prognose entwickelt, doch sind sie nicht unanfechtbar. Die durch Aetzung des Nerven mit Lapis oder Chromsäure bei Operationen in der Paukenhöhle erzeugte Lähmung ist meist eine schwere, pflegt sich aber nach der Erfahrung Jansens (mündliche Mitteilung) allmählich wieder zurückzubilden.

Sehr ungünstig scheint die Prognose bei der langsam entstehenden progredienten Form der peripherischen Facialislähmung zu sein (s. o).

Die Therapie hat zunächst die Grundkrankheit zu bekämpfen. Wo Syphilis vorliegt oder auch nur wahrscheinlich ist, ist die spezifische Behandlung am Platze, indes ist sie keineswegs immer wirksam, da auch bei Syphilitischen die Facialislähmung auf einer einfachen Neuritis des Nerven beruhen kann. Die frische rheumatische Facialislähmung fordert zu einem diaphoretischen Verfahren auf. Auch ist es zu empfehlen, eine lokale Blutentziehung (Blutegel) an der Austrittsstelle des Facialis unter dem Ohr anzuwenden oder ein Blasenpflaster auf dieselbe Stelle, resp. hinter das Ohr zu legen. Gowers empfiehlt heisse Umschläge. Bei den rheumatischen und infektiösen Formen ist Ableitung auf den Darm im ersten Stadium zuweilen von guter Wirkung. In einem Falle, in welchem sich die Lähmung an akuten Gelenkrheumatismus angeschlossen hatte, bewährte sich Salicylbehandlung.

Eine Verletzung des Facialis kann, wenn die Stelle der Läsion zugänglich ist, die Nervennaht, die Befreiung des Nerven aus einem Narbengewebe, notwendig machen. Eine den Nerven komprimierende, operable Geschwulst ist zu entfernen. Die otitische Facialislähmung

verlangt eine sachgemässe Behandlung des Ohrenleidens, sie kann die Parazentese, die breite Eröffnung des Antrum und die Entleerung von Eiter, Granulationen, Sequestern, selbst die Eröffnung des Canalis Fallopiae erforderlich machen (Chipault, Grunert, Gellé, Moure u. A.). Am weitesten geht Chipault in den Vorschlägen der radikalen Behandlung.

Ueber die gerade an diesem Nerven wiederholentlich ausgeführte greffe nerveuse durch seine Einpflanzung in den N. accessorius oder hypoglossus vergl. S. 428. Auch plastische Operationen sind zur Korrektur der Asymmetrie in Fällen unheilbarer Lähmung ausgeführt worden (Hoffa). Und bei Läsion einzelner Aeste, z. B. des Mundfacialis, hat man selbst die entsprechenden der anderen Seite ebenfalls durchschnitten, um die Symmetrie wiederherzustellen (Wolff).

Was die direkte Behandlung anlangt, so erzielt die Elektrotherapie in frischen und manchmal selbst in veralteten Fällen eklatante Erfolge. In frischen Fällen empfiehlt sich besonders die stabile galvanische Behandlung des Nerven, indem die Kathode (10 qcm) auf den Nervenstamm, die Anode an eine indifferente Stelle, resp. in den Nacken gesetzt wird. Langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom (1—3 M.-A.) 2—3 Minuten. Bei einem Arzte, den ich in dieser Weise behandelte, kehrte gleich nach der ersten Sitzung der bis da fehlende Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte wieder. Auch kann es zweckmässig sein, den Strom quer durchs Gehirn, durch die Fossae auriculo-mastoid., zu leiten. Hinzu kommt im späteren Verlauf die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagieren. Starke Ströme sind unbedingt zu vermeiden, und es ist besondere Vorsicht in schweren Fällen mit Anwendung des faradischen Stromes erforderlich. Auch ist es geraten, die elektrische Behandlung einzustellen, sobald die ersten Zeichen der Kontraktur hervortreten. Einigemale glaubte ich von der Elektrotherapie einen deutlicheren Erfolg wahrzunehmen bei Reizung der Muskeln von der Mundschleimhaut her. In manchen Fällen ist die Empfindlichbkeit gegen die Elektrizität so gross, dass man mit eben fühlbaren Strömen beginnen und Oeffnung und Schliessung ganz vermeiden muss. Offenbar sind es die, in denen eine Neuritis der sensiblen Gesichtsnerven im Geleit der Lähmung auftrat. — Die elektrische Behandlung ist anfangs täglich, später jeden zweiten Tag auszuführen. Es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen eine aus früher Kindheit datierende Lähmung des Facialis durch eine im reiferen Alter vorgenommene elektrische Kur noch bis zu einem gewissen Grade zu bessern.

Gegen die sekundäre Kontraktur besitzen wir kein wirksames Mittel. Eine sanfte Massage, eine Dehnung der Wange durch in den Mund gebrachte Holzkugeln wird empfohlen. Das Elektrisieren der Muskeln auf der gesunden Seite hat keinen Zweck. In einigen Fällen habe ich den Fortschritt der Besserung dadurch wesentlich gefördert, dass ich Sprechübungen anstellen und dabei den Mundwinkel der gesunden Seite fixieren (mit der Hand oder auch mit Heftpflasterstreifen fest verschliessen) liess. Nach mir haben Andere ähnliche Massnahmen empfohlen.

Es ist ratsam, bei bestehendem Lagophthalmus das Auge zu bedecken, um die durch die eindringenden Fremdkörper erzeugte Entzündung zu verhüten. Ferner ist der Versuch gemacht worden, bei Persistenz der Lähmung den Lagophthalmus durch Erzeugung subkutaner Narben im Umkreis der Lidspalte auszugleichen (Pflüger).

Primäre und isolierte peripherische Erkrankungen des Acusticus kommen namentlich im Vergleich zu den durch Ohrenleiden bedingten Gehörsstörungen nur recht selten vor. Relativ oft sind es die Endausbreitungen des Nerven im Labyrinth, welche durch eine Erkrankung desselben — die auch vom Mittelohr fortgeleitet sein kann — in Mitleidenschaft gezogen werden. Indes ist auch der Nervenstamm an der Hirnbasis mannigfaltigen Schädigungen durch Krankheitsprozesse ausgesetzt: so können die Caries der Schädelknochen, die Periostitis, die vom Knochen und den Meningen ausgehenden Geschwülste, die Aneurysmen der dem Acusticus benachbarten Hirngefässe diesen Nerven durch Kompression oder dadurch, dass sich eine Entzündung aus der Umgebung auf ihn fortpflanzt, lähmen. Geschwülste können vom Nerven selbst resp. von seiner Scheide ihren Ausgang nehmen (vgl. das Kapitel: Hirngeschwülste und Neurofibromatosis).

Man spricht von einer rheumatischen Lähmung des Acusticus, doch scheint sie ausserordentlich selten zu sein. Es sind aber einzelne Fälle (Bing, Frankl) so gedeutet worden, und besonders ist Hammerschlag dafür eingetreten. Auch hat man den Acusticus im Verein mit dem Facialis und Trigeminus bezw. Abducens und anderen Hirnnerven erkranken gesehen und eine primäre Neuritis als Ursache angenommen. Ich kann jedoch nach den eigenen Erfahrungen nicht genug Vorsicht in der Annahme dieser primären multiplen Hirnnerven-Neuritis empfehlen, da es sich in der Regel um basale Tumoren oder dergl. handelt. Die Polyneuritis kann auch diesen Nerven beteiligen (Strümpell). Wiederholt wurde ferner eine leukaemische Infiltration desselben nachgewiesen. Ob eine primäre Entzündung und Atrophie des Acusticus als selbständiges Leiden vorkommt, ist zweifelhaft; eine Verkalkung resp. eine Ablagerung von Kalksalzen in ihm wurde konstatiert.

Die Erkrankung des Acusticus bei Tabes, multipler Sklerose und anderweitigen zentralen Affektionen ist an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In symptomatologischer Hinsicht sind die Affektionen des Acusticusstammes von den Labyrinthaffektionen nicht scharf zu trennen. Das wesentliche Symptom ist bei beiden die nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit, die meist verbunden ist mit subjektiven Ohrgeräuschen und häufigmit Schwindel und Gleichgewichtsstörung. Die letztere ist auf die Beteiligung der halbzirkelförmigen Kanäle oder des N. vestibularis zu beziehen.

Babinski hat den Voltaschwindel, d. h. die sich bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf in einer Seitwärtsneigung desselben äussernde Gleichgewichtsstörung für die Diagnose verwerten wollen, da diese in der Norm nach der Seite der Anode, bei einseitigen Ohraffektionen nach der Seite dieser erfolgen, indes ist die Erscheinung, wie er selbst angibt, keine konstante. Da-

gegen soll bei doppelseitiger Labyrinthtaubheit auf organischer Grundlage der Voltasche Schwindel und die seitliche Kopfablenkung völlig fehlen.

Entzündungen, Blutungen, sklerotische Prozesse können sich gleichzeitig in beiden Labyrinthen entwickeln. Derartige Affektionen können auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Malaria, Influenza, Mumps etc.) sowie auf dem der Syphilis entstehen. Auch die Nephritis, der Diabetes, die perniziöse Anaemie, die Pachymeningitis haemorrhagica, die Leukaemie legt zuweilen den Grund zu Erkrankungen des Labyrinths. Besonders aber greifen Krankheitsprozesse aus der Umgebung und unter diesen am häufigsten die epidemische Cerebrospinalmeningitis auf das innere Ohr über. Es scheint sogar eine Abart dieser Krankheit zu geben, bei der sich der Entzündungsprozess überhaupt auf die Labyrinthe beschränkt.

Es sind Fälle bekannt geworden, in denen eine Haemorrhagie, die in beide Labyrinthe hinein erfolgte (nach Traumen), die Ursache einer plötzlichen totalen Taubheit war. Auch die durch Gifte (Chinin, Natr. salicyl.) erzeugte Taubheit scheint labyrinthären Ursprungs zu sein. Die senile Involution kann das Labyrinth ergreifen und eine Abnahme der Hörfähigkeit bedingen. Ueber die Beziehungen der Labyrintherkrankung zu den Symptomen des Schwindels und der Gleichgewichsstörung wird an anderer Stelle ausführlich gesprochen werden.

Die Affektionen des Acusticusstammes sind meistens aus den Begleiterscheinungen zu erkennen: eine basale Erkrankung beschränkt sich in der Regel nicht auf diesen Nerven, sondern greift vor allem auf den Facialis, event. auch auf andere Hirnnerven, auf die Med. oblongata, Pons und Kleinhirn etc. über.

Ueber die Merkmale der nervösen Schwerhörigkeit und die Methoden ihrer Feststellung (Rinnescher Versuch, Weberscher Versuch etc.) ist S. 78 u. f. das Wichtigste gesagt worden.

Die subjektiven Ohrgeräusche bilden ein Symptom, das bei jedweder Erkrankung des Gehörapparats — und zwar aller seiner Abschnitte — vorkommen kann; in besonders hartnäckiger Weise pflegt es bei nervöser Schwerhörigkeit aufzutreten. Ja, man darf wohl sagen, dass da, wo die subjektiven Ohrgeräusche völlig fehlen, in der Regel keine nervöse Affektion vorliegt (Frankl). Sehr häufig liegt dem nervösen Ohrensausen Neurasthenie (s. d.) oder Hysterie zu Grunde. Dass auch die Anaemie, Kongestionen zum Gehirn, Aneurysmen der Gehirnarterien die Erscheinung hervorbringen können, verdient in jedem Falle berücksichtigt zu werden. Sehr selten sind die durch klonischen Krampf der inneren Ohrmuskeln bedingten Ohrgeräusche. Diese und die durch Aneurysmen hervorgerufenen sind auch objektiv wahrzunehmen.

Als eine Ursache der Schwerhörigkeit und des Tinnitus ist endlich noch der kontinuierliche Einfluss starker Geräusche — bei Fabrikarbeitern, Schlossern, Schmieden, Lokomotivführern nnd Heizern — hervorzuheben.

Die doppelseitigen, auf den Kopf übergreifenden hohen Ohrgeräusche gelten als die in prognostischer Hinsicht ungünstigsten (vgl. das Kapitel Neurasthenie).

Bezüglich der Einzelheiten, der Prognose und Therapie, ist ausserdem auf die Lehrbücher der Otiatrie zu verweisen. Nur soll betont werden, dass die nervösen Ohrgeräusche in einzelnen Fällen wesentlich gemildert werden durch den Einfluss des galvanischen Stromes (Anode auf das Ohr der leidenden Seite, Kathode an indifferenter Stelle, Ein- und Ausschleichen eines schwachen Stromes, bei welchem das Geräusch schwindet oder sich verringert. Dauer circa 10 Minuten). Da die Acusticusaffektionen häufig syphilitischen Ursprungs sind, können Jod und Hg Heilmittel sein. Im Uebrigen werden ableitende Behandlungsmethoden besonders empfohlen.

Die Lähmung des N. glossopharyngeus.

Isolierte Erkrankungen dieses Nerven sind so gut wie niemals beobachtet worden, und die Unklarheit, welche über seine physiologische Stellung und seine Funktionen herrscht, ist durch die Pathologie bisher nicht gelichtet worden.

Wenn es auch feststeht, dass seine peripherischen Aeste die von dem hinteren Teil der Zunge und den Gaumenbögen perzipierten Geschmacksempfindungen aufnehmen und fortleiten, so ist doch von einzelnen Forschern die Vermutung ausgesprochen, dass diese Fasern den Glossopharyngeus wieder verlassen, um zentralwärts in den Trigeminus zu gelangen, während Andere auch die Chordafasern in den zentralen Glossopharyngeus eintreten lassen (vgl. S. 488). Es war bis vor Kurzem kein Fall beobachtet worden, der mit Sicherheit bewiese, dass im Glossopharyngeusstamm, resp. in den Wurzeln dieses Nerven die hinteren Geschmacksfasern enthalten sind. Auch eine von Pope mitgeteilte Beobachtung, nach welcher ein auf die Wurzeln des Glossopharyngeus drückendes Aneurysma der Vertebralis u. a. eine Hemiageusie hervorrief, scheint mir nicht beweiskräftig zu sein, da der Druck und die Folgezustände auch andere Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben können. Vor einiger Zeit hat aber Cassirer einen von uns beobachteten Fall beschrieben, welcher zeigt, dass auch einmal alle Geschmacksfasern im Glossopharyngeus verlaufen können.

Sensible Fasern dieses Nerven gelangen zum Schlundkopf, den Mandeln, hinteren Gaumenbögen, zur Paukenhöhle und Tuba Eustachii, zu den hinteren Abschnitten der Zunge; doch gehört ein Teil dieses Gebiets auch zur Innervationssphäre des Trigeminus, sodass der vom Glossopharyngeus allein versorgte Bezirk nicht sicher abzugrenzen ist. Dass jedoch die sensible Innervation des Pharynx im Wesentlichen dem N. glossopharyngeus zufällt, ist wohl zweifellos. An der motorischen Innervation der Rachenmuskeln ist dieser Nerv beteiligt, ohne dass sich jedoch sein Anteil genau fixieren lässt. Réthi lässt nur die Fasern für den Stylopharyngeus aus ihm hervorgehen. Nach Kreidl entspringen die motorischen Nerven des Oesophagus aus dem Glossopharyngeus, treten aber in die Bahn des Vagus über.

Dass in der Bahn dieses Nerven sekretorische Fasern zur Parotis verlaufen, ist sehr wahrscheinlich. Kohnstamm lässt sie aus einem besonderen Kern, dem Nucleus salivatorius inferior, entspringen.

Wenn wir hier von den Erkrankungen der Medulla oblongata, die ihn affizieren, absehen und nur die peripherischen Affektionen betrachten, so handelt es sich um Entzündungs- und Geschwulstprozesse in der hinteren Schädelgrube zur Seite der Medulla oblongata — besonders sind es Syphilome und Aneurysmen — welche ihn am häufigsten, aber fast nie allein in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann er bei Thrombose der Vena jugularis direkt oder durch die Periphlebitis geschädigt werden. Schliesslich wird er auch in seinem extrakraniellen Verlauf von Verletzungen, komprimierenden Geschwülsten etc. zuweilen getroffen. Eine sich auf diesen Nerven beschränkende Verletzung ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Ich habe vor einiger Zeit einen bemerkenswerten, aber doch nicht ganz eindeutigen Fall dieser Art gesehen. Eine Dame konsultierte mich wegen Verlust des Geschmackes im Rachen und an den hinteren Zungenpartien, auch war es ihr aufgefallen, dass sie an diesen Stellen keine rechte Temperaturempfindung mehr hatte, besonders peinlich empfand sie es, dass ihr bei der Atmung die wohltuende Empfindung des kühlen Lufthauchs und beim Schlucken die des Wassers fehlte. Die objektive Untersuchung ergab ausser einer sehr geringen Parese des Gaumens und der Rachenmuskeln mit herabgesetzter Reflexerregbarkeit Ageusie am weichen Gaumen, am Rachen und der hinteren Zungenregion sowie Verlust des Temperatursinns in diesen Gebieten, während die taktile Empfindung erhalten war. Das Leiden hatte sich nach Influenza, und zwar, wie Patientin bestimmt angiebt, nachdem sie mit Protargol-Einspritzungen in den Nasenrachenraum behandelt war, entwickelt. Wenn nun auch Verlust des Geruches und Geschmackes nach Influenza vorkommt, so hat es doch den Anschein, als ob hier eine chemische Einwirkung auf die Endigungen des Glossopharyngeus das Leiden hervorgebracht hätte.

Eine Degeneration des Nerven, resp. seiner Wurzeln kann, wie ich feststellte, bei Tabes vorkommen.

Als Zeichen einer peripherischen Affektion des N. glossopharyngeus haben wir Anaesthesie der oberen Pharynxhälfte, event. Ageusie im hinteren Bereich der Zunge, am Gaumen etc. und Schlingbeschwerden in Folge Lähmung eines Teiles der Rachenmuskeln zu erwarten, ausserdem erloschene Reflexerregbarkeit an der Rachenschleimhaut. Diese Erscheinungen gehören u. A. zur Symptomatologie der postdiphtheritischen Lähmung, doch fehlt hier gewöhnlich die Geschmacksstörung. Auch bei einfacher Angina sind ein- oder doppelseitige Lähmungszustände in einem Teil der Gaumenmuskulatur gelegentlich beobachtet worden (Réthi, Erben).

Es wird behauptet, dass Erkrankungen der Paukenhöhle zu einer in der Bahn des N. Jacobsonii aufsteigenden und auf den Glossopharyngeus übergreifenden Neuritis führen können. Bei Erkrankungen des Mittelohrs sind Geschmacksstörungen auch in den hinteren Abschnitten der Zunge konstatiert und auf die im Plexus tympanicus enthaltenen Glossopharyngeuszweige bezogen worden (Urbantschitsch, Schlichting). Ferner hat man bei Erkrankungen und Eingriffen in der Paukenhöhle eine Steigerung der Speichelsekretion der Parotis eintreten sehen und von einer Läsion der Glossopharyngeusfasern ab-

geleitet (Urbantschitsch). „Parotislähmung“ nach Durchschneidung der Glossopharyngeuswurzeln erwähnt auch Kohnstamm. — Ueber den hemmenden Einfluss auf die Schlingbewegungen, der dem N. glossoph. zugeschrieben wird, ist aus der Pathologie nichts zu entnehmen.

Die Lähmung des N. vagus.

Anatomisches und Physiologisches. Die Anschauungen über das Ursprungsgebiet der Vagus- (und Accessorius-)Wurzeln sind noch keineswegs sicher begründet. Namentlich gilt dies für die motorische Wurzel. Die Mehrzahl der neueren Autoren (Meynert, Kölliker, Dees, Grabower, Bunzl-Federn, Gehuchten, Spiller, Kohnstamm), betrachtet den N. ambiguus als den motorischen Vaguskern. Kölliker u. A. nehmen noch andere Zellengruppen für ihn in Anspruch. Der hintere Vaguskern wird von einigen Forschern als der sensible Endkern betrachtet, in welchem sich die sensible Vaguswurzel (vgl. hierzu Text und Figuren im Kapitel Hirnanatomie) aufzweigt, doch werden von Anderen (Forel, Monakow, Bruce, Gehuchten, Kohnstamm) motorische oder wenigstens zentrifugal verlaufende Fasern aus diesem Kern abgeleitet. Marinesco meint, der N. ambiguus sei der motorische Kern für die quergestreifte, der hintere für die glatte Muskulatur des Vagusgebietes. Auch Dees hat ihm die Bedeutung eines vasomotorischen Zentrums zugeschrieben. In demselben Sinne hat sich Kohnstamm ausgesprochen, er nennt ihn den visceralen Kern bezw. Nucleus sympathicus Medullae oblongatae, er lässt Fasern für die glatte Muskulatur, das Herz und die Speicheldrüsen aus ihm hervorgehen. Ein Teil dieser Fasern trete in den N. intermedius und mittels dieses Nerven in den Facialis und die Chorda ein. Die Vaguswurzeln enden bezw. entspringen in den Kernen der gleichen Seite, doch sollen auch einzelne Bündel durch die Raphe hindurch zum Nucleus der anderen Seite ziehen (Schwalbe, Bunzl-Federn).

Es ist sehr wahrscheinlich, dass das sog. Längsbündel — der Fascic. solitarius — eine gemeinschaftliche sensible Wurzel des Vagus- und Glossopharyngeus bildet, die nicht — wie man früher annahm — aus dem Rückenmark heraufsteigt, sondern, aus den Wurzelganglien entspringend, in die Med. obl. hineindringt und nach abwärts zieht. Man bezeichnet sie jetzt gemeiniglich als absteigende oder spinale Glossopharyngeo-Vaguswurzel. Sie endigt im Solitärbündelkern, der der einzige sensible Vaguskern ist, in den auch die im Trigeminus und Facialis resp. Intermedius verlaufenden zentripetalen Fasern des Vagusgebietes eintreten (Kohnstamm).

Insbesondere herrscht auch noch keine Sicherheit der Auffassung bezüglich der Anteilnahme des N. accessorius an der Innervation der vom Vagus versorgten Muskelgebiete. Früher wurden die im Vagus enthaltenen motorischen Fasern für die Kehlkopfmuskulatur (auch für die des Rachens, Magens u. s. w.) vom Accessoris abgeleitet (Bischof, Longet, Bernard, Schiff u. A.) Dagegen wandten sich Grossmann und besonders Grabower. Letzterer führte auf experimentellem Wege den Nachweis, dass die motorischen Fasern für den Kehlkopf in den untersten 4—5 Wurzelbündeln des Vagus enthalten seien. Durch anatomische Untersuchungen, die er in meinem Laboratorium ausführte, zeigte er dann, dass diese Fasern aus dem N. ambiguus entspringen, während der Accessorius ausschliesslich ein spinales Kerngebiet habe. Nach seiner Darstellung existiert also ein sog. Accessorius vagi überhaupt nicht, der Ramus internus ist vielmehr ein Teil des N. vagus. Das war auch schon von Holl ausgesprochen worden und scheint von der Mehrzahl der neueren Forscher anerkannt zu werden. Bunzl-Federn lässt jedoch ebenso wie Roller, Darkschewitsch und Dees nach seinen experimentellen Untersuchungen den Accessoriuskern bis in die Oblongata hinaufreichen und aus ihm Fasern in die Vaguswurzel eintreten. Auch Gehuchten lässt die motorischen Kehlkopfzweige aus dem Accessorius entspringen. Genaue Angaben über die Beziehungen der einzelnen Wurzelbündel des Vagus zu den aus ihm hervorgehenden Nervenzweigen und der von diesen beherrschten Muskulatur sind von Kreidl auf Grund experimenteller Untersuchungen am Affen gemacht worden. Und mit ihm nehmen Kohnstamm u. A. den Standpunkt ein, das gesamte Wurzelgebiet des Vagus (resp. Vagus-

Glossopharyngeus-Accessoriussystems) in drei Bündel, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf, zu sondern, in die oberen (Glossopharyngeus), die mittleren (Vagus) und unteren (N. accessorius vagi).

Der Vagus hat ein sehr ausgebreitetes Innervationsgebiet, es erstreckt sich auf den Pharynx, Larynx, das Herz und die Lungen, den Oesophagus, Magen und selbst noch auf die Därme. Mittels des N. auricularis vagi gelangen Fasern des Vagus in die Tiefe des äusseren Gehörganges. An der Innervation des Gaumens ist der Vagus resp. Vago-Accessorius wesentlich beteiligt; einzelne Autoren sehen in ihm sogar den einzigen motorischen Gaumennerven. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glossopharyngeus (und Sympath.) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur und -Schleimhaut innerviert.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. cricothyreoideus, vielleicht auch die thyreo- und aryepiglottic. und die Schleimhaut der Epiglottis sowie die des Kehlkopfeinganges bis zur Glottis. Nach Hedon enthält er auch vasodilatatorische und sekretorische Fasern für die Kehlkopfschleimhaut. Der N. laryngeus inferior s. recurrens innerviert die gesamte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut.

Durchschneidung des Vagus bei Tieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atmungszentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält zentripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht, resp. Stillstand der Atmung und Schluss der Stimmritze bedingt. In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensible (Husten erregende) für Bronchien und Lungen, ferner Fasern, deren Erregung hemmend auf die Herzhemmungsfasern, also pulsbeschleunigend wirkt, sowie die schon angeführten, zentripetal zum Atmungszentrum ziehenden. Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei Tieren führt den Tod herbei, da wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfes Speiseteile in die Lunge geraten (Traube). Nach Schiff entwickelt sich in Folge Lähmung der Vasomotoren in den Lungen eine neuroparalytische Hyperaemie. Die Folgezustände der doppelseitigen Vagotomie sollen ausbleiben, wenn sie nicht gleichzeitig erfolgt, sondern ein Nerv erst längere Zeit nach dem anderen durchschnitten wird (Nicolaides). Eichhorst sieht in dem N. vagus einen trophischen Nerven des Herzmuskels, dessen Durchschneidung Verfettung desselben bewirke. Andere, wie Mollard-Regaud, haben dem widersprochen.

Die Oesophaguszweige innervieren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Sekretionsfasern, sowie vasomotorische für die Magenschleimhaut, denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperaemie der Magenschleimhaut. P. Maass stellte fest, dass zu den Coronargefässen sowohl vasokonstriktorische wie vasodilatatorische Fasern ziehen und dass letztere zum grössten Teil im Vagus verlaufen. Ausserdem führt der Vagus dem Magen die motorischen Fasern zu. Doch entstammen nach der Annahme von Bischoff, Batelli u. A. diese dem Accessorius, allerdings den Wurzeln, die von Grabower u. A. zum Vagus gerechnet werden. Es wird behauptet, dass der Vagus dem Oesophagus und Magen nicht nur motorische, sondern auch Hemmungsfasern zuführe (Openchowski, Langley), während Andere (Courlade-Guyon) den Sympathicus als den Hemmungsnerv bezeichnen. Ausserdem sind in der Magenwand selbst gelegene Ganglienguppen als automatisch wirkende Zentra für Motilität und Sekretion betrachtet worden (Mering-Aldehoff); sie können aber vom zentralen Nervensystem aus beeinflusst werden. Auch trophische Störungen — Ulzeration der Magenschleimhaut — sollen durch Verletzung des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi). Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie wollen Carion und Hallion konstatiert haben. Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem Einfluss dieses Nerven. — Er enthält Hemmungsfasern für die Herzbewegung, die in den untersten Wurzelbündeln verlaufen (Cadman), indes soll er dem Herzen auch einen Teil der seine Aktion beschleunigenden zuführen. Es sei hier an die interessante Beobachtung erinnert, dass einzelne Individuen den Herzschlag zu beschleunigen vermögen dadurch, dass sie ihre Aufmerksamkeit aufs Herz lenken. Eine leichte Vagusreizung vergrössert die Diastole, eine stärkere bringt das Herz zum Stillstand in Diastole. Schwache Vagusreizung soll nach den Beobachtungen einiger Physiologen mitunter auch Beschleunigung des Herzschlages zur Folge haben. Die Lehre vom Einfluss des Nervensystems

auf die Herztätigkeit hat indes in den letzten Jahren, besonders durch die Untersuchungen von Engelmann, His, Romberg, Krehl u. A. manche Wandlung erfahren. Namentlich ist Engelmann für die Unabhängigkeit der Herzmuskelaktion vom Nervensystem eingetreten, ja es ist selbst in Abrede gestellt worden, dass motorische Nervenelemente in den Herzmuskel gelangen, und es ist den im Herzen enthaltenen Nervenfasern und Ganglienapparaten die Bedeutung sensibler Apparate zugeschrieben worden. Dagegen ist jedoch vielfach, so auch von Kronecker Widerspruch erhoben worden. — Schliesslich soll der Vagus auch einen Einfluss auf die Nierensekretion haben.

Aetiologie: Der Vagus kann an den verschiedensten Stellen seines Verlaufes durch Krankheitsprozesse, die sich in seiner Umgebung entwickeln, geschädigt werden, während er nur selten von einer primären Neuritis ergriffen wird. Eine rheumatische Form der Neuritis, die sich auf einen Recurrens beschränkt oder beide betrifft, wird hier und da erwähnt. Bei der multiplen Neuritis wird auch der Vagus nicht selten beteiligt, besonders gilt das für die durch Alkoholismus bedingte Form. Die diphtheritische Lähmung greift relativ oft auf dieses Nervengebiet über, in der Regel sind es neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven und seinen Verzweigungen, welche den Lähmungssymptomen zu Grunde liegen (P. Meyer, Vincent u. A.). Zeichen der Vagus- resp. Recurrenslähmung sind ferner bei Typhus (Lublinski, zur Helle, Weil), Pneumonie (Schroetter, Botkin), Scarlatina (Gottstein), Malaria (Schech), Cholera (Matterstock), Influenza (Schmidt, Krackauer, Réthi, Lähr), Gonorrhoe (Engel-Reimers, Lazarus) und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Ausser dem schon erwähnten Alkohol können auch andere Gifte den Nerven schädigen; das gilt in erster Linie für die chronische Blei-Intoxikation, ferner für die Arsenik-Vergiftung (Imbert-Gourbeyre).

Bei einem Gelbgiesser, der mit Blei, Zink und Phosphor zu tun hatte, sah ich die Zeichen einer Neuritis des N. vagus in akuter Weise entstehen. — Auch bei experimenteller Erzeugung des chronischen Saturnismus beim Pferde ist die Erkrankung des Vagus und Recurrens festgestellt worden (Thomassen).

Stimmbandlähmung wurde als Symptom der akuten Atropin- und Morphiumintoxikation beobachtet. Blutung in die Vagusstämme bei Phosphorvergiftung konstatierte Reichel. Einige Male fand man eine Atrophie der Vagi, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte.

Die im Verlauf der Tabes dorsalis auftretenden Vagussymptome sind zwar meistens bulbären Ursprungs, können aber auch auf einer Entartung des Nerven selbst beruhen, wie ich gezeigt habe. Die durch die Erkrankungen der Medulla oblongata (Geschwülste, Erweichungen, Blutungen, Bulbärparalyse, Tabes, multiple Sklerose etc.) bedingte Vaguslähmung ist an anderem Orte zu berücksichtigen.

Eine bei Halsrippen auftretende Recurrenslähmung konnte ich auf die gleichzeitig bestehende Gliosis beziehen (s. S. 448).

Ziemlich häufig wird dieser Nerv in seinem intrakraniellen Verlauf an der Schädelbasis — durch meningitische Exsudate, Blutungen, Geschwülste, Aneurysmen der Vertebralis, periostitische und cariöse Produkte — lädiert. Bei diesen basalen Affektionen wird er meist in Gemeinschaft mit anderen Hirnnerven, und zwar besonders dem Glossopharyngeus, Accessorius und Hypo-

glossus betroffen; es resultiert aus der gemeinschaftlichen Läsion dieser Nerven ein charakteristischer Symptomenkomplex. Arteriosklerotische Erkrankungen der Gefässe in der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vertebralis und der A. cerebelli inferior, können den Vagus direkt durch Druck und Zerrung beleidigen. Bei Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis wird auch der Vagus zuweilen in Mitleidenschaft gezogen (Stacke und Kretschmann, Schwarze, Kessel). Ueberhaupt können Eiterungen aus der Umgebung überall auf den Nerven übergreifen (Martius).

Verwundungen und Operationen am Halse treffen den X. Hirnnerven nicht selten. Namentlich ist er bei Unterbindungen der Carotis und Geschwulstexstirpation wiederholentlich verletzt worden. Die entsprechende Kasuistik ist von Deibel und Weidner gesammelt worden. Auch Geschossverletzungen, die den Vagus dann fast immer in Gemeinschaft mit anderen Nerven, so mit dem Hypoglossus und Sympathicus, trafen, wurden beobachtet (z. B. von Hirsch). Andere Male sind es Geschwülste am Halse oder im Mediastinum, besonders häufig Drüsentumoren und Aneurysmen der Aorta (auch der Carotis und Subclavia), die den Vagus resp. den Recurrens vagi komprimieren. Auch bei Mitralstenose wurde Recurrenslähmung festgestellt (Ortner, Krauss, Hofbauer) und auf die Erweiterung des Vorhofes oder Spannung des Lig. Botalli und die dadurch bedingte Kompression des Nerven bezogen, ferner bei Offenbleiben des Ductus Botalli (Schrötter).

Die im Verlauf der Tuberkulose gelegentlich auftretende Vagus- oder Recurrenslähmung konnte einige Male auf eine Verwachsung des Nerven mit pleuritischen Schwarten zurückgeführt werden, häufiger sind wohl vergrösserte Lymphdrüsen im Spiele; zweifellos kommt aber auch eine einfache Neuritis dieses Nerven im Verlauf der Tuberkulose vor, wie sie an anderen Nerven nachgewiesen ist. Bei anderweitigen Affektionen der Lungen und des Brustfells sowie bei Pericarditis kann der N. laryngeus recurrens ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (Bäumler, Unverricht, Landgraf). Die sich gelegentlich bei Laryngitis entwickelnde Lähmung der Stimmbandmuskeln ist meistens muskulären Ursprungs. Auch ein Teil der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Lähmungen scheint hierher zu gehören.

Die im Verlauf der funktionellen Neurosen (Hysterie), sowie bei Anämie auftretenden Vaguserscheinungen (Aphonie, Herzklopfen, Respirationsbeschwerden etc.) sind zentraler Natur und somit an anderer Stelle zu besprechen. Gerhardt erwähnt eine durch Ueberanstrengung verursachte gutartige Form der Recurrenslähmung. Endlich sind Geschwülste am Nerven selbst, namentlich Neurome, in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Symptome. Die Symptome sind bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Orte der Läsion. Die Zeichen einer totalen Vaguslähmung sieht man besonders bei den Prozessen, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, doch sind bei diesen fast immer andere Hirnnerven, namentlich die oberen Wurzeln des XI. und meistens auch des IX. und XII. in Mitleidenschaft gezogen. Beschränkt sich die Affektion auf eine Seite, so sind: Einseitige Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes und Schlundes die typischen Ausfallserscheinungen,

zu denen, wenn der XII. beteiligt ist, Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte hinzukommt.[1]) Das Gaumensegel hängt auf der erkrankten Seite schlaff herab und bewegt sich nicht bei der Phonation, die Sprache ist näselnd, die aus der einseitigen Schlundlähmung erwachsenden Schlingbeschwerden sind meistens nicht erheblich, doch war z. B. in einem Falle Harmers das Schlingen fester Speisen unmöglich. Erben fand die hintere Pharynxwand auf der gelähmten Seite ausgebuchtet, das Zungenbein und den Kehlkopf nach der gesunden Seite verschoben. Doch ist diese Erscheinung, welche auf die Erschlaffung der Rachenmuskeln bezogen wird, inkonstant (Möbius, eigene Beobachtung). Beim Schlingversuch wurde mehrfach (auch von mir) eine koulissenartige Verschiebung der Rachenwand nach der gesunden Seite beobachtet. Das Stimmband steht in Medianstellung und beteiligt sich weder bei der Phonation, noch bei der Respiration. Der degenerative Charakter dieser Lähmung konnte nur einige Male durch die elektrische Exploration festgestellt werden. Auch Anaesthesie des Rachens und Kehlkopfes (sowie des äusseren Gehörganges) wurde nur selten nachgewiesen. Es geht kaum an, aus diesen Symptomen die ausschliesslich auf die Erkrankung des Vagus zu beziehenden rein herauszuschälen. Dieselben Erscheinungen, ausgenommen natürlich die Zungenlähmung, sind bei Verletzungen des Vagus hoch oben am Halse beobachtet worden. Doch ist die Schlinglähmung bei extrakranieller Vaguserkrankung in der Regel nur wenig ausgeprägt.

Die sehr merkwürdige und schwer zu deutende Kombination einer Lähmung der rechten Gaumen-Rachenhälfte und des linken Stimmbandes sah ich bei einem jungen Mädchen, bei dem sich diese Affektion anscheinend im Anschluss an Influenza entwickelt hatte.

Die Symptome von Seiten des Herzens sind bei einseitigen Affektionen des Nervus vagus nicht konstant, indes ist zuweilen Verlangsamung, weit häufiger Beschleunigung der Herzaktion, z. B. bei Kompression durch Geschwülste (Hayem, Riegel, Stix u. A.) und namentlich bei Durchschneidung, beobachtet worden. Bei einseitiger Vagotomie werden jedoch nicht selten alle Symptome — bis auf die Kehlkopflähmung — vermisst (Weidner, Gurfein). Freilich handelte es sich da oft um die Durchschneidung eines Nerven, der schon vorher durch Kompression oder Durchwucherung lädiert war. Die Respirationsstörungen kommen, soweit sie nicht laryngealen Ursprungs sind, besonders bei zentralen Erkrankungen und doppelseitigen Läsionen des Nerven zu stande. Bald wurde Verlangsamung, bald Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung wahrgenommen. So wurde einigemale Pulsverlangsamung neben erheblicher Beschleunigung der Atmung bei Vagusaffektion konstatiert. Verlangsamung der Respiration bis auf 3—4 Atemzüge p. M. konstatierte Egger bei einem Tabiker und bezog sie auf doppelseitige Vaguslähmung. In keinem Falle von einseitiger

---

[1]) Die Frage nach dem Sitze dieser einseitigen Gaumen-Kehlkopf-Nacken-Zungenlähmung ist vielfach diskutiert worden (Semon, Gowers, Schech, Harmer), doch unterliegt es keinem Zweifel, dass entweder radikuläre oder peripherische Affektionen der entsprechenden Nerven zu Grunde liegen, während eine nukleäre Entstehung dieses Symptomenkomplexes noch nicht beobachtet ist. Kompression durch Geschwülste. Lues oder Verletzungen sind die Ursache, doch war die Aetiologie nicht immer klar.

Durchschneidung des Nerven waren dauernde Respirationsstörungen vorhanden (Traumann).

Von anderen Reiz- und Lähmungssymptomen, die auf den Vagus bezogen werden, bei den peripherischen Erkrankungen dieses Nerven aber nur gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen: Erbrechen, Bulimie, Verlust des Hunger- und Durstgefühls, Magenschmerzen, Diabetes (Henrat). In einem Falle stellte sich bei Berührung des blossgelegten Vagus Erbrechen ein. Die bei Vagusdurchschneidung auch beim Menschen zuweilen beobachtete Pneumonie ist wohl stets als Schluckpneumonie aufzufassen. Zeichen, die auf Lähmung der vasomotorischen Lungennerven hinweisen, werden dabei vermisst.

Die wichtigste Komponente dieser Symptomenreihe bildet die Kehlkopflähmung, die auch am häufigsten isoliert zur Beobachtung kommt, und zwar sowohl bei den Erkrankungen des Vagus selbst, als besonders bei denen des N. laryngeus infer. s. recurrens. Die Recurrenslähmung kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: das Stimmband der entsprechenden Seite steht fest in Kadaverstellung (die Stimmbänder verharren nach dem Tode in einer etwa die Mitte zwischen Ad- und Abduktion innehaltenden Stellung) und bleibt unbeweglich sowohl bei der Phonation, wie bei der Respiration (vgl. S. 98). Ist die Lähmung einseitig, so kann die Phonation noch dadurch bewerkstelligt werden, dass das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinwegbewegt wird und noch einen leidlichen Schluss der Stimmritze vermittelt. Die Stimme braucht dann nicht wesentlich alteriert zu sein, ist aber meistens etwas heiser und rauh oder nimmt bei totaler Lähmung den Charakter der permanenten Fistelstimme an. Auch für die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration genügt die Abduktion des gesunden Stimmbandes, indes ist die tiefe Inspiration doch meistens von Stridor begleitet und die Hustenstösse erfolgen geräuschlos.

Grossmann hatte auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet, dass das Stimmband sich in Medianstellung begebe und diese auf die Wirkung des Cricothyreoideus bezogen, indes ist das von F. Klemperer, Chiari, Herzfeld, Dubois-Reymond und Katzenstein u. A. nach experimentellen und klinischen Beobachtungen bestritten worden. Grabower hat die Medianstellung auch eintreten sehen, sie geht aber nach seinen Erfahrungen schnell in Kadaverstellung über.

Schwer sind die Erscheinungen bei doppelseitiger Recurrenslähmung, die allerdings nur selten durch peripherische Nervenerkrankung (Kompression durch grosse Tumoren, Oesophagusverbrennung in einem Falle Benenatis etc.) bedingt ist. Es besteht vollständige Aphonie, auch beim Husten fehlt der Schluss der Glottis, und die Atmung ist nicht nur in Folge der ungenügenden Weite der Glottis, sondern besonders dadurch behindert, dass bei der Inspiration die Stimmbänder aspiriert werden, sich aneinanderlegen und die Stimmritze verschliessen, daher der langgezogene inspiratorische Stridor und die Dyspnoe. Nicht selten führen die den Vagus (zentral oder peripher) und Recurrens treffenden Schädlichkeiten zu einer ausschliesslich die Cricoarytaenoidei postici betreffenden Lähmung, es besteht dann respiratorische Kehlkopfparalyse bei normaler Phonation.

Nach einiger Zeit kann sich eine sekundäre Kontraktur der Stimmbandanspanner entwickeln, die das Atmungshindernis noch zu steigern im Stande ist. Die Kompression, die Umschnürung des Recurrens kann diesen Zustand ebenfalls erzeugen. Krause fasste ihn als primäre Adduktorenkontraktur auf, doch trifft diese Deutung nicht zu, wenn auch das Vorkommen einer primären Adduktorenkontraktur damit nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Erscheinung ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass die den Nerven treffenden Noxen zuerst die Abduktoren lähmen (Rosenbach, Semon). Es wiederholt sich hier die in der Pathologie des Nervensystems oft beobachtete Tatsache, dass eine den Nerven treffende (mechanische, toxische, infektiöse) Schädlichkeit keineswegs alle seine Fasern gleichmässig tangiert.

Semon und Horsley fanden, dass auch nach dem Tode des Tieres die elektrische Erregbarkeit zuerst in den Abduktoren erlischt. Nach B. Fränkel und Gad betrifft auch bei allmählicher Abkühlung des Nerven die Funktionsstörung zuerst die Abduktoren. Dass die Fasern für die Glottisöffner ein gesondertes Bündel im Recurrens bilden, wird von Risien Russel behauptet. Beim Pferde sollen im Vagus und Recurrens die Faserbündel für Respiration und Phonation gesondert verlaufen (Onodi). Endlich glaubt Grabower Verschiedenheiten in dem Verhalten der Nervenendigungen zwischen den Postici und den Adduktoren konstatiert zu haben. Die Diskussion über die Innervation der Adduktoren bei ruhiger Atmung, über das Zustandekommen der Medianstellung bei Posticuslähmung etc. ist aber auch heute noch nicht geschlossen (Kuttner-Katzenstein, Dorendorf u. A.).

Die Posticuslähmung ist auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtheritis etc.) nicht selten beobachtet worden.

Eine sich auf die Phonatoren beschränkende doppelseitige Lähmung ist wohl immer zentralen Ursprungs, seltener durch organische Erkrankungen der Medulla oblongata als durch Hysterie bedingt. Die organischen Erkrankungen erzeugen entweder nur respiratorische Paralyse oder gewöhnlich gleichzeitig phonische und respiratorische. Eine unvollkommene Lähmung der Phonationsmuskeln wird jedoch auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei multipler Sklerose, Bulbärparalyse etc., nicht selten beobachtet. Reine Posticuslähmung soll auch bei Hysterie vorkommen.

Isolierte Lähmung des N. laryngeus superior ist nur in vereinzelten Fällen — nach Verletzungen, Operationen am Halse — konstatiert worden. Sie äussert sich durch Lähmung des Cricothyreoideus — mangelnde Annäherung von Schild- und Ringknorpel bei der Lautbildung, rauhe tiefe Stimme — und Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut. Auch die Bewegungen des Kehldeckels sollen in Folge Lähmung der Thyreo- und Ary-Epiglottici ausfallen, doch wird die Beziehung des Nerven zu diesen Muskeln z. B. von Gerhardt bezweifelt. Ein Höherstehen des hinteren Abschnitts der Stimmlippe auf der gelähmten Seite beschreiben Moeser und Dorendorf. Nach letzterem soll ausserdem eine Auswärtsdrehung der Aryknorpel im Ruhezustand vorhanden sein.

Remak nimmt für den galvanischen Schluckreflex die sensibeln Fasern dieses Nerven in Anspruch und glaubt in dem Ausfall desselben ein Symptom seiner Lähmung erblicken zu können, doch hat B. Fraenkel dem widersprochen.

Bei Bleivergiftung ist doppelseitige Parese der Mm. thyreoarytaen. interni, auch gleichzeitige Lähmung der Glottiserweiterer, sowie einseitige Stimmbandlähmung nachgewiesen worden.

Den degenerativen Charakter der Recurrenslähmung konnte ich in einzelnen Fällen daraus erschliessen, dass die elektrische Reizung dieses Nerven am Halse auch bei Anwendung der stärksten Ströme erfolglos blieb. In der Norm bewirkt sie eine Adduktion der Stimmbänder. —

Die Besprechung der sog. Vagusneurosen: der paroxysmalen Tachycardie, des Asthma nervosum etc. gehört nicht hierher (s. aber das Kapitel Neurasthenie).

Die Therapie kann nur zuweilen der Indicatio causalis gerecht werden. Bei syphilitischer Grundlage wirkt Jod und Hg auch in diesen Fällen manchmal heilbringend; so habe ich eine Recurrenslähmung unter spezifischer Behandlung zurückgehen sehen; den gleichen Erfolg erzielte Steinhaus bei doppelseitiger Recurrenslähmung auf dieser Grundlage. Die Vagusaffektion bei Alkohollähmung fordert zur Darreichung der sonst zu meidenden Alcoholica (Wein, Cognac) auf, sowie zur Anwendung weiterer Exzitantien. Die saturnine Kehlkopflähmung macht die Bekämpfung der Allgemeinintoxikation durch Bäder, Abführmittel, eventuell Jodkalium notwendig.

Die Entfernung einer den Vagus komprimierenden Geschwulst, die Behandlung eines Aneurysma kann die Zeichen der Vagusläsion, z. B. die Recurrenslähmung zurückbringen (Landgraf, Litten). Lymphome sind zuweilen durch den Gebrauch der Jodeisenpräparate, des Arseniks und roborierende Diät zur Resorption zu bringen.

Der Erfolg der Elektrotherapie ist bei den durch organische Erkrankungen bedingten Larynxparalysen ein zweifelhafter. Doch sind nicht wenige Fälle von angeblich rheumatischer Lähmung des Recurrens beschrieben worden, in denen die Faradisation Heilung gebracht haben soll. Jedenfalls ist es ratsam, sich auf die perkutane elektrische Reizung zu beschränken. Die intralaryngeale Reizung kann bei Posticuslähmung die Beschwerden wesentlich steigern, indem sie die Stimmbandanspanner direkt und reflektorisch reizt. Um den Laryngeus recurrens aussen am Halse zu erregen, setze man eine knopfförmige Elektrode (Kathode) zwischen inneren Rand des Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels auf und drücke sie tief ein und nach abwärts. Bei Schliessung eines starken galvanischen Stromes gelingt es, den gesunden Nerven mit Erfolg zu reizen.

Auch eine Gymnastik und Massage des Kehlkopfs wird als erfolgbringend gerühmt: Durch Druck auf den hinteren Teil der Thyreoidknorpel soll eine Annäherung der Arytaenoidknorpel und Stimmbänder bewirkt werden, während der Kranke aufgefordert wird, zu phonieren. Wesentliche Erfolge sind auf diesem Wege wohl nur bei den hysterischen Phonationslähmungen (siehe das Kapitel Hysterie) zu erreichen.

Die Posticuslähmung kann die Ausführung der Tracheotomie erheischen.

Die Lähmung des N. accessorius Willisii.

Nach den im vorigen Kapitel entwickelten Anschauungen ist es nicht berechtigt, von einem inneren Ast des Accessorius, dem Accessorius Vagi, zu sprechen, da diese Faserbündel schon bei ihrem Ursprung

dem Vagus angehören. Indes sind doch auch einzelne neuere Autoren wieder geneigt, dem Accessorius ausser seinem spinalen Kern, dem der Ramus externus entstammt, noch Zellengruppen in der Oblongata zuzuweisen und die entsprechenden Wurzelbündel zum Accessorius zu rechnen, sodass diese Frage als eine noch nicht endgiltig gelöste betrachtet werden muss.

Der Ramus externus, resp. der N. accessorius, versorgt den M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Der erstere steht fast ausschliesslich unter der Herrschaft des Accessorius und empfängt keine oder nur unbedeutende Nervenfädchen von dem 2. und 3. Halsnerven. An der Innervation des Cucullaris und zwar sowohl seiner claviculären als besonders seiner acromialen Partien (Sternberg, Schulz) beteiligen sich jedoch die Cervical-Nerven ausgiebiger, so dass eine den Accessorius ausser Funktion setzende Erkrankung nicht immer zu einer völligen Lähmung des Cucullaris führt. Freilich scheint der Anteil der cervicalen Nerven an der Innervation dieses Muskels ein individuell wechselnder zu sein. So erklärt es sich wohl zum Teil aus diesem Umstande, dass die Beobachtungen der verschiedenen Autoren (Remak, Bernhardt, Schmidt, Schlodtmann, Laehr, Cassirer u. A.) bezüglich des Verhaltens der mittleren Cucullarisbündel bei Lähmung des Nerven nicht völlig kongruieren. In einem von mir beobachteten Falle, in welchem zur Heilung eines Krampfes in diesem Nervengebiet der Accessorius beiderseits durchschnitten und ein grosses Stück aus ihm exzidiert war, fehlte der Sternocleidomastoideus vollkommen, während vom Cucullaris überall noch kontraktionsfähige Muskelbündel erhalten waren bei erheblicher Schwäche und Atrophie des Muskels. Die Schaukelstellung war nur angedeutet. Schulz will nur die untere Portion des Cucullaris ausschliesslich dem Accessorius unterordnen.

Wenn wir von den Erkrankungen des oberen Halsmarkes absehen, die durch Zerstörung des Kerns und seiner Wurzeln zu Lähmungserscheinungen im Bereich beider Accessorii führen können (Myelitis cervicalis superior, progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs, Gliosis cervicalis etc.), so sind besonders folgende Ursachen der peripherischen Lähmung hervorzuheben: Die Caries der obersten Halswirbel mit Kompression der Nervenwurzeln durch tuberkulöse Granulationen und Abszesse, die Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica, Neubildungen und meningitische Exsudate in der Gegend des Foramen magnum —, ferner Verletzungen des Nerven am Halse (besonders bei Geschwulstoperationen, dann zur operativen Heilung des Accessoriuskrampfes etc. Vor Kurzem sah ich einen Fall, in welchem bei der Resektion der Halsrippe der Accessorius lädiert und gelähmt worden war), Kompression desselben durch Geschwülste. In den letzten Jahren hat die unheilbare Facialislähmung Anlass zu einer artefiziellen Schädigung dieses Nerven behufs Ausführung der Greffe nerveuse geboten (Faure, Kennedy, Bernhardt-Körte, Stewart-Ballance u. A.)

Auch eine primäre Neuritis des Nerven kommt vor.

Ob die bei Tabes in einigen Fällen (Martius, Ilberg, Ehrenberg, Seiffer, Oppenheim) beobachtete Accessoriuslähmung zentralen oder peripherischen Ursprungs ist, steht noch dahin.

Meistens wurde eine einseitige Affektion des Nerven, einigemale eine doppelseitige beobachtet, dabei war öfters, namentlich bei Affektionen an der Schädelbasis, im Foramen jugulare oder unmittelbar nach dem Austritt aus diesem, der Vagus und gelegentlich auch der Hypoglossus ergriffen. In einem Falle von Geschwulstexstirpation am Halse war der Sympathicus, Hypoglossus und Accessorius (am Foramen jugulare) durchschnitten worden.

Die Symptome sind nach den vorliegenden Erfahrungen ausschliesslich motorische: Es besteht Lähmung des Sternocleidomastoideus und unvollständige oder seltener vollständige Lähmung des Cucullaris. Die erstere braucht eine Deformität nicht zu bedingen, sie entsteht nur dann, wenn sich in dem Muskel der gesunden Seite eine sekundäre Kontraktur entwickelt. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus verrät sich dadurch, dass der Kopf resp. das Kinn nicht vollständig nach der entgegengesetzten Seite gedreht werden kann, und dass bei diesem Bewegungsversuch die Anspannung des Sternocleidomastoideus fehlt. Auch tritt der Muskelbauch bei tiefer Inspiration nicht mehr hervor. Ferner fiel es mir einigemale auf, dass der M. omohyoideus beim Sprechen etc. ungewöhnlich deutlich hervortrat. Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus fällt der Kopf leicht nach hinten und kann — namentlich in der horizontalen Lage — nicht ordentlich geneigt werden. In einem von mir untersuchten Falle wurde jedoch diese Bewegung mit voller Kraft ausgeführt.

Die durch vollständige Lähmung des Cucullaris bedingte Stellungsanomalie des Schulterblattes und Bewegungsstörung ist schon S. 16 geschildert worden. Hier ist nur noch anzuführen, dass die in vielen Fällen konstatierte Unvollständigkeit der Lähmung sich besonders durch das Fehlen der Schaukelstellung des Schulterblattes äusserte. Die Lähmung des Cucullaris beeinträchtigt die Bewegungsfähigkeit des Armes etwas, insbesondere ist seine Erhebung eine unvollkommene und kann mit Schmerzen verknüpft sein. Die Lähmung ist — abgesehen von den leichtesten Fällen — eine degenerative und durch die bekannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

Die Kombination der einseitigen Stimmband- bezw. Recurrenslähmung mit der des gleichseitigen Cucullaris und Sternocleidomastoideus ist früher auf die gleichzeitige Affektion des sog. inneren und äusseren Accessoriusastes bezogen worden, wie das noch neuerdings Lermoyez und Laborde in einem Falle tun. Man kann sie wohl durch die Annahme einer sich auf die entsprechenden Kerne oder Wurzelbündel beschränkenden Läsion erklären oder auch durch die Erkrankung des gleichseitigen N. accessorius und N. vagus unter der Voraussetzung, dass im Stamme des letzteren nur die laryngealen Aeste betroffen sind.

Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden.

Die Therapie hat besonders da Aussicht auf Erfolg, wo ein syphilitischer Prozess oder ein leichteres Trauma im Spiele ist. Die Lähmung ist durch Anwendung des elektrischen Stromes zu bekämpfen. Gaupp hat einen Stützapparat empfohlen, der bei doppelseitiger Lähmung des Cucullaris den nach vorn gesunkenen Schultergürtel zurückzieht und es so ermöglichen soll, dass die unversehrten Muskeln (Serratus, Deltoideus etc.) ihre Kraft voll entfalten können und die durch Zerrung bedingten Schmerzen schwinden.

E. Remak hat darauf hingewiesen, dass die bei Accessoriusdurchschneidung auftretende Funktionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn sie oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt des Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle dem Nerven schon die cervikalen Zweige zugesellt haben. Beobachtungen von Sternberg, Neisser, Laehr u. A. sprechen für die Richtigkeit der Remakschen Auffassung.

Die Lähmung des N. hypoglossus.

Der XII. Hirnnerv wird weit häufiger in seinem intracerebralen und bulbären, als in seinem peripherischen Verlauf von Krankheitsprozessen betroffen. Von 79 Fällen, die Ascoli aus der Literatur zusammenstellte, hatte nur $^1/_3$ peripherische Grundlage. Die intracerebrale Leitungsbahn, die vom Rindenzentrum bis zum Kern in der Med. obl. herabzieht, schliesst sich der Bahn für die Extremitäten (wenigstens innerhalb des Grosshirns) an, sodass die Hypoglossuslähmung derselben Seite eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Hemiplegie bildet. Dabei besteht niemals Atrophie der Zungenmuskulatur, weil das trophische Zentrum im Hypoglossuskern der Med. obl. enthalten ist.

Die Erkrankungen der Medulla oblongata ziehen den Hypoglossuskern und die Wurzeln meistens doppelseitig in Mitleidenschaft und verursachen eine doppelseitige atrophische Zungenlähmung, die aber fast immer mit Lähmung anderer Hirnnerven verknüpft ist. Auch eine einseitige Kernerkrankung ist beobachtet worden.

Als Ursache und Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung sind zunächst Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube anzuführen, die die hier verlaufenden Hirnnerven schädigen. Geschwülste der Schädelbasis, meningitische Exsudate, basale Blutungen, cariöse Prozesse können in dieser Weise wirken; da der Hypoglossus nahe dem Vagus und Accessorius verläuft, werden diese Nerven durch Geschwülste und Exsudate, die sich neben der Medulla oblongata etablieren, in der Regel gleichzeitig (und zwar einseitig) komprimiert, und es entsteht die schon geschilderte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung (oft unter Beteiligung des Accessorius). Auch Aneurysmen der Vertebralis können in dieser Weise den XII. Hirnnerven beeinträchtigen. Bei seinem Durchtritt durch das Foramen condyloid. ant. kann er durch syphilitische (Lewin) und cariöse (eigene Beob., Lüschow u. A.) Prozesse geschädigt werden. Auch bei Luxation der obersten Halswirbel hat man Lähmung dieses Nerven beobachtet. Basisfraktur mit Beteiligung des Canalis hypoglossi wird von M. Brasch in einem Falle als Ursache der isolierten Hypoglossuslähmung angenommen. In einem Falle Dupuytrens waren es Hydatidencysten, die ihn an dieser Stelle bedrängten.

Nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle wird er zuweilen noch in Gemeinschaft mit den benachbarten X. und XI. Hirnnerven lädiert. Hier sowohl wie am Halse kann er durch Traumen getroffen, durch Geschwülste komprimiert, durch Geschwulstexstirpation verletzt werden. Fälle dieser Art sind von Hutchinson, Weir

Mitchell, Schüller, Remak, Traumann, Paget, Ascoli u. A. beschrieben worden. Neuerdings ist eine artefizielle Parese dieses Nerven als Folge einer zielbewussten Operation, der Greffe nerveuse zwischen ihm und dem Facialis, erzeugt worden (Körte).

Eine einfache isolierte Neuritis scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen (Erb, Montesana, Marina). In einzelnen der so gedeuteten Fälle war jedoch eine akute Infektionskrankheit (Scarlatina, Angina) vorangegangen. Ob die Hemiatrophia linguae auch einen toxischen Ursprung (Blei-, Arsenik-, Alkohol-Vergiftung) haben kann, ist zweifelhaft. Vor Kurzem hat Pastrovich einen Fall beschrieben, in welchem Alkoholismus die Ursache zu sein schien.

Die Hemiatrophia linguae ist ferner bei Tabes, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, als kongenitale Erscheinung allein oder im Verein mit Schwund anderer Hirnnerven resp. Muskeldefekten und als Komponente der Hemiatrophia facialis beobachtet worden. In dem Heubnerschen Falle von anatomisch nachgewiesener Hypoplasie der Nervenkerne war auch der Hypoglossus beteiligt.

Die peripherische Hypoglossuslähmung kennzeichnet sich durch Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte. Am Boden der Mundhöhle weicht die Zunge gar nicht oder mit der Spitze nach der gesunden Seite ab. Traumann führt die Erscheinung darauf zurück, dass der Tonus der Längsmuskeln die gesunde Hälfte etwas verkürzt. Gowers erwähnt, dass im Munde die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehe als auf der gesunden, in Folge Ausfalls der tonischen Kontraktion der hinteren Fasern des M. hyoglossus, — ich habe das auch einige Male gesehen, aber auch unter denselben Bedingungen vermisst. Traumann beschuldigt den Ausfall des Genioglossus, dessen Tonus die Zunge in ihrer normalen Lage erhalte. — Innerhalb des Mundes kann sie gewöhnlich nur unvollkommen nach der kranken Seite bewegt werden, sodass es Schwierigkeiten macht, den Oberkiefer, die Zähne, den Gaumen auf dieser mit der Zungenspitze abzutasten, die Bissen aus der Wangentasche hervorzuholen etc. Doch ist diese Beeinträchtigung nur selten eine erhebliche. Hervorgestreckt weicht sie nach der gelähmten Seite ab und es bildet die Raphe einen Bogen, dessen Konkavität nach der gelähmten Seite gewandt ist (vgl. Fig. 37 S. 95). Dinkler bezeichnet als charakteristisch für die Deviation bei peripherischer Hypoglossuslähmung: Ablenkung nach der gelähmten Seite mit Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite beim Herausstrecken, Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite beim Zurückziehen der Zungenwurzel. — Die Deviation der vorgestreckten Zunge beruht auf dem Ausfall des Genioglossus, dessen Kontraktion sie nach der kontralateralen Seite führt. Die Krümmung der Raphe ist vielleicht durch die Lähmung der Zungenbinnenmuskeln (Longitudinales, Transversi), welche sich nur auf der gesunden Seite anspannen, bedingt. — Bei partieller Lähmung des Hypoglossus kann die Abweichung der vorgestreckten Zunge fehlen.

Mit der Lähmung verbindet sich Atrophie: die Zunge ist auf der kranken Seite gerunzelt, zittert stark fibrillär, sie ist hier weniger breit und fühlt sich weich und schlaff an. Die elektrische Unter-

suchung weist eine meist nicht ganz komplette Entartungsreaktion nach. Diese lässt sich zuweilen auch am Boden der Mundhöhle (Genioglossus) feststellen.

Passiv lässt sich die Zunge leicht nach der anderen Seite verschieben im Gegensatz zu dem hysterischen Hemispasmus linguae, bei welchem diesen Bewegungsversuchen ein Widerstand entgegengesetzt wird (E. Remak).

Eine Beteiligung der aus der Ansa Hypoglossi innervierten äusseren Kehlkopfmuskeln (Sternohyoideus, Sternothyreoid. und Omohyoid.) wurde nur selten konstatiert (Möbius, Remak). Die motorischen Fasern für diese entstammen im Wesentlichen den oberen Cervikalwurzeln, sodass Läsionen, die den Nerven oberhalb des Eintritts dieser Fasern treffen, keine Lähmung der genannten Muskeln bewirken. Sie würde sich durch den Schwund der den Thyreoidknorpel bedeckenden Muskelschicht und die seitliche Verschiebung des Kehlkopfes beim Schlucken dokumentieren.

Die Funktionsstörungen, welche durch einseitige Zungenlähmung bedingt werden, sind meist keine erheblichen, die Beweglichkeit der Zunge braucht nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein. Die Sprachstörung ist selbst bei kompletter Hemiglossoplegie gering (erschwerte Aussprache des x und sch nach Dinkler), während sie schon bei unvollkommener doppelseitiger Zungenlähmung beträchtlich ist. Auch die Behinderung des Schlingens und Kauens tritt nur bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, die aber nur ausnahmsweise peripherischen Ursprungs ist, zu Tage.

Ein günstiger Verlauf ist bei syphilitischer und traumatischer Hypoglossuslähmung einige Male beobachtet worden. Ebenso kann die rheumatische (postinfektiöse) Neuritis in Heilung ausgehen (Marina). Auch eine bei Wirbelcaries entstandene Hemiatrophia linguae habe ich zurückgehen sehen. Wiersma sah eine in Folge Drüsenschwellung eingetretene Hypoglossuslähmung mit der Vereiterung der Drüsen sich zurückbilden.

In therapeutischer Hinsicht ist zu den gegen die Lähmung der anderen Hirnnerven empfohlenen Massnahmen kaum etwas hinzuzufügen.

Die multiple Neuritis (Polyneuritis).

Die Ursachen dieser Krankheit, deren Kenntnis wir in erster Linie Leyden verdanken — vor ihm haben Duménil, Lancereaux, Leudet, Eichhorst und Eisenlohr Fälle dieser Art beschrieben —, sind sehr mannigfaltige. Am häufigsten ist sie toxischen Ursprungs. Unter den Giften, welche sie hervorrufen, verdient der Alkohol an erster Stelle genannt zu werden. Die grosse Mehrzahl der Fälle von multipler Neuritis, die wir bei uns zu Lande zu sehen Gelegenheit haben, ist auf Alkoholismus zurückzuführen. Nicht allein der Schnapstrinker ist bedroht, sondern auch der dem übermässigen Biergenuss Huldigende, weniger der Weintrinker. Die Bleilähmung ist auch

eine Form der multiplen Neuritis, nimmt aber in symptomatologischer Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Arsenik-Vergiftung bedingt nicht selten Lähmungserscheinungen, die in der Regel auf multipler Neuritis beruhen. Nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit auf die Intoxikation mit Kupfer, Zink (?), Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Phosphor, auf Fleisch- oder Wurstvergiftung etc. zurückgeführt werden. Ob auch die chronische Nikotinvergiftung eine Polyneuritis hervorbringen kann, steht dahin; eine so gedeutete Beobachtung wird von Baccelli mitgeteilt.

Eine weitere wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infektionskrankheiten. Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der Variola, der Scarlatina, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, der eitrigen Pleuritis, des akuten Gelenkrheumatismus, der Parotitis, Gonorrhoe, Dysenterie, der Pasteurschen Wutschutzimpfung (Darkschewitsch), des Keuchhustens und der Diphtherie kann das Leiden auftreten, doch wird uns die Frage noch zu beschäftigen haben, ob diese Lähmung stets auf eine peripherische Neuritis zu beziehen ist. Auch eine septicaemische und puerperale Form dieser Krankheit ist beschrieben worden.

In vereinzelten Fällen waren gastro-intestinale Störungen (Wagner), hartnäckige Obstipation, putride Bronchitis (Minkowski) vorausgegangen und glaubte man, in einer Auto-intoxikation die Ursache der m. N. zu finden. Icterus und Lebercirrhose sind auch einige Male (Kausch, Gerhardt, Gouget, Larrier et Roux) als Urheber des Leidens angesehen worden.

Dass die Tuberkulose nicht allein leichtere Degenerationszustände am peripherischen Nervenapparat hervorruft, die in klinischer Beziehung latent bleiben, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse mit dem Symptombilde der multiplen Neuritis, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Mit Syphilis konnte das Leiden nur in wenigen Fällen in Zusammenhang gebracht werden. Die m. N. kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln.

Ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus sind durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt. Auch die Gicht wird zu den Ursachen der Neuritis gerechnet (Gowers, Ebstein, Gruber u. A.), doch sind einwandfreie Fälle von Polyneuritis auf dieser Basis unseres Wissens nicht beschrieben worden. Die Existenz der uraemischen Polyneuritis (Crocq, Nogués-Sirol) scheint mir noch nicht erwiesen.

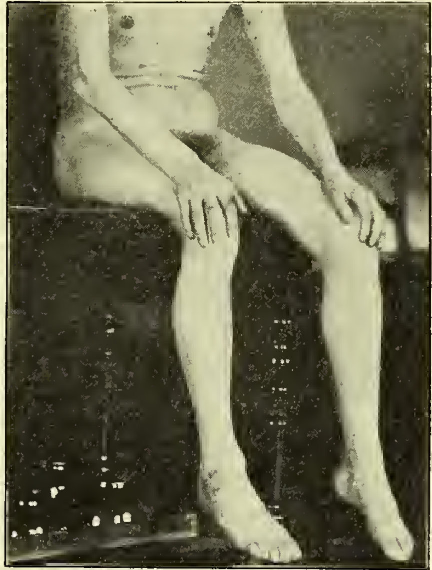
In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht und nach Entwickelung und Verlauf dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infektiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt. Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Cerebrospinalmeningitis etc. unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infektionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen.

Wahrscheinlich ist die Beri-Beri (Kakke) eine endemische Form dieser Krankheit. Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, dass

die Fälle auch bei uns in lokal und zeitlich auffallend gesteigerter Häufigkeit auftreten können. Auch von Hammond, Boudurant u. A. ist ein epidemisches Auftreten beschrieben worden.

Die schweren Formen der Anaemie, die Kachexie und das Senium können Entartungsprozesse im peripherischen Nervensystem bedingen, denen auch bestimmte klinische Typen der multiplen Neuritis entsprechen. Die sich im Greisenalter entwickelnden Formen dieses Leidens sind vielleicht zum Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen. Ueberhaupt hat man in einer Reihe von Fällen das Nervenleiden von einer Gefässerkrankung — Arteriosklerosis, Arteriitis obliterans — ableiten zu können geglaubt (Oppenheim-Siemerling, Joffroy-Achard, Gombault, Lorenz, Schlesinger, Lapinsky u. A.).

Als Ursache desselben wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie häufig als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alkoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine heftige Erkältung eintreten sehen.


Fig. 217. Doppelseitige Peroneuslähmung bei Alkoholneuritis. (Eigene Beobachtung.)

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Kombination der angeführten Faktoren in hervorragender Weise geeignet ist, die multiple Neuritis hervorzubringen, z. B. die kombinierte Alkohol- und Bleivergiftung, die vereinigte Wirkung des Alkoholismus und der Infektionskrankheiten (Pneumonie, Tuberkulose etc.). Der Kausalzusammenhang ist aber nicht immer klar zu erkennen, da nach meinen Erfahrungen die an multipler Neuritis erkrankten Personen überaus empfänglich sind für andere Infektionskrankheiten.[1]) So sah ich fieberhafte Anginen, Diphtheritis, Pneumonie, Tuberkulose, Influenza, Typhus u. a. im Verlauf der multiplen Neuritis entstehen.

Personen im mittleren Lebensalter, im Alter von 25—50 Jahren, werden am häufigsten von dieser Krankheit befallen. Im Kindesalter ist sie, wenn wir von der diphtheritischen Form absehen, recht selten, ich habe sie aber einige Male bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet. Das höhere Alter ist weniger gefährdet, es sind fast ausschliesslich die kachektischen und senilen Formen, die in dieser Lebensepoche vorkommen.

---

[1]) Geyer macht neuerdings dieselbe Angabe für die chronische Arsenik-Intoxikation.

Die Heredität und die neuropathische Diathese spielt bei dieser Erkrankung jedenfalls keine wesentliche Rolle. Es giebt allerdings eine familiär auftretende Form der multiplen Neuritis oder eine ihr verwandte Affektion, „Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance“ (Dejerine, Sottas, Rossolimo), die jedoch in jeder Hinsicht eine Sonderstellung (vergl. S. 268) einnimmt.

Symptomatologie. Es empfiehlt sich, eine bestimmte Form der multiplen Neuritis, und zwar die am häufigsten vorkommende: die Alkoholneuritis als Paradigma zu wählen und ihrer Schilderung die besonderen Merkmale der anderen folgen zu lassen.

Die Alkoholneuritis oder Alkohollähmung entwickelt sich in der Regel akut oder subakut. Sie kann im Geleit eines Delirium tremens oder im Anschluss an dieses auftreten. Zuweilen bildet der Alkoholismus nur die Grundlage, während erst irgend eine Gelegenheitsursache: eine Erkältung, eine fieberhafte Krankheit, das Leiden zum Ausbruch bringt. Im Beginn desselben ist die Temperatur zuweilen erhöht, auch im weiteren Verlauf kann Fieber vorkommen, ein fieberloser Verlauf ist aber nicht ungewöhnlich. — Zunächst empfinden die Patienten in der Regel Paraesthesien und Schmerzen. Sie klagen über ein Gefühl von Kriebeln und Vertaubung in den Füssen und Fingerspitzen, über dumpfe oder reissende — selten lanzinierende — Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Diese Schmerzen sind oft von geringer Intensität, in manchen Fällen aber auch sehr heftig; gesteigert werden sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Nerven und Muskeln, zuweilen schon durch Berührung der Haut. Sehr bald gesellt sich die Schwäche hinzu, die in den Beinen überwiegt oder sich überhaupt auf diese beschränkt. Die Schwäche schreitet nun schnell — innerhalb von Tagen oder Wochen, selten erst im Verlauf von Monaten — soweit vor, dass der Patient gar nicht mehr oder nur noch mühsam gehen kann. Nehmen wir in diesem Stadium die Untersuchung vor:

Der Kranke ist bei freiem Sensorium oder er deliriert. Ausser den Zeichen des Alcoholismus chronicus, unter denen die gastrischen Störungen und der Tremor besonders hervortreten, finden wir folgende:

Bei Betrachtung der Beine fällt meistens eine gewisse Abmagerung auf, die aber in frühen Stadien fehlen oder durch Oedem und später durch Fettwucherung maskiert sein kann. Die Füsse befinden sich gewöhnlich in Spitzfussstellung. Die Muskulatur ist sehr schlaff und weich. Der sie treffende Druck wird schmerzhaft empfunden, besonders empfindlich ist oft die Wadenmuskulatur, ebenso sind meistens auch die Nerven, namentlich die Nervi peronei, tib. post., crural. etc. abnorm empfindlich gegen Druck. Nur selten lässt sich eine erhebliche Schwellung derselben durch das Gefühl nachweisen. Die passiven Bewegungen sind ganz frei, aber sie können so schmerzhaft sein, dass sich ihre volle Ausführung dadurch verbietet.

Die Sehnenphänomene sind erloschen oder lassen sich beim Jendrassikschen Kunstgriff nur spurweise und unbestimmt auslösen. Eine Steigerung, auf deren Vorkommen Strümpell, Möbius, Werner, Brissaud, Buck u. A. hinweisen, findet sich nur in den seltensten Fällen und wohl nur bei den leichtesten Formen, resp. im Beginn dieser

Erkrankung und vielleicht auch noch in Folge besonderer Komplikationen. Die Lähmung ist meist eine unvollständige, sie betrifft nicht die gesamte Extremitätenmuskulatur, sondern beschränkt sich auf die von einzelnen Nerven versorgten Muskeln. Fast immer und am frühesten sind die Nn. peronei (Fig. 217) betroffen, häufig auch die Nn. tib. postici, zuweilen die Crurales u. a. Die Lähmung erstreckt sich entweder gleichmässig auf alle von einem Nerven versorgten Muskeln oder verschont einzelne, z. B. den Tibialis anticus bei Paralyse der Nn. peronei. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung kann jedoch durch Beteiligung aller Nerven eine mehr oder weniger komplette Paraplegie entstehen. Auch da lässt sich fast immer noch der peripherische Charakter der Lähmung aus ihrem Ueberwiegen in bestimmten Nervengebieten (z. B. den Nn. peronei) erkennen.

Eine weitere, überaus beachtenswerte Eigenschaft dieser Lähmung ist ihre degenerative Natur: immer besteht Muskelentartung, und wenn diese auch nicht immer durch die blosse Betrachtung zu erkennen ist, so fehlt doch fast nie die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Und zwar finden wir vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, die letztere sogar häufiger; auch faradische EaR. und in einzelnen Gebieten einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven nachweisbar sein.

Ein frühzeitiges Auftreten dieser Entartungserscheinungen schon vor dem Eintritt subjektiver Beschwerden will Popow nachgewiesen haben.

Die oberen Extremitäten sind entweder überhaupt nicht beteiligt oder die Lähmung ist doch hier fast immer weniger entwickelt. Ungewöhnlich ist es, dass das Leiden an den oberen Extremitäten einsetzt. Da kann denn gerade seine Verbreitung an diesen von grossem diagnostischem Werte sein in den Fällen, in denen an den unteren Extremitäten eine diffuse Parese (oder gar Paraplegie) gefunden wird. Bezüglich der Verbreitung der Krankheit auf die einzelnen Nervenmuskelgebiete machen sich grosse Verschiedenheiten geltend. So kann sich die Neuritis auf eine Extremität oder gar auf einzelne Nerven derselben beschränken, sie kann vereinzelte — und zwar die gleichnamigen oder ungleichnamigen — Nerven verschiedener Gliedmassen ergreifen, oder — wie das für die Mehrzahl der Fälle zutrifft — sich über einen grossen Teil des peripherischen Nervenapparates ausbreiten.

An den Armen erkrankt vor allem das Radialisgebiet, doch sind auch die anderen Nerven nicht selten beteiligt oder gar vorwiegend ergriffen. Dabei begegnet uns wieder die überraschende Tatsache, dass von den verschiedenen unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil gelähmt sein kann, während die anderen ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. So bleiben die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus, verschont, während die übrigen vom Radialis innervierten Muskeln von kompletter Lähmung betroffen sind. Sie kann sich sogar im Beginn auf den Extensor dig. communis beschränken. An den Beinen und an den Armen sind es also die distalen Teile, die die Bewegungen der Füsse und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst am meisten und oft ausschliesslich von der Paralyse befallen werden. Diese sich fast immer in symmetrischer Weise verbreitende degenerative Nervenlähmung bietet ein so prägnantes

Bild, dass die Diagnose oft auf den ersten Blick vermutungsweise gestellt werden kann.

Kann der Kranke noch umhergehen, so zeigt der Gang meistens die Eigentümlichkeiten, die durch die doppelseitige Peroneuslähmung bedingt sind. Da aber dabei häufig noch eine Schwäche in anderen Muskelgebieten besteht, so wird er im Ganzen schwerfällig und unsicher.

Mit der motorischen Schwäche verbindet sich nun zuweilen Ataxie, die in seltenen Fällen überhaupt im Vordergrund steht. Durch diese werden dann die aktiven Bewegungen und der Gang in entsprechender Weise modifiziert. Man hat sogar die ataktische Form der multiplen Neuritis (Névro-tabes péripherique-Dejerine) von der motorischen abzugrenzen versucht. Doch sind die Fälle, in denen die Koordinationsstörung nicht von Lähmungssymptomen begleitet ist, selten.

Dass die Ataxie auch die Arme ergreift, ist nicht gewöhnlich, doch sah ich sie in einem Falle hier so stark ausgebildet, dass die Patientin bei Augenschluss wohl um Fusslänge an ihrer Nase vorbeigriff, wenn sie diese berühren sollte. Wo Ataxie besteht, treten auch zuweilen Spontanbewegungen auf: kleine oder auch ausgiebige Bewegungsstösse, die dem Patienten meist nicht zum Bewusstsein kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel weniger ausgebildet als die motorische Schwäche. Ganz vermisst wird sie aber nur ausnahmsweise. Sie verbreitet sich in noch ausgeprägterer Weise als die Lähmung an der Peripherie der Extremitäten. Nicht selten findet sich an den Extremitäten eine Abstumpfung der Sensibilität für alle Reizqualitäten, es kommt hier aber auch eine sehr eigentümliche und fast pathognomonische Kombination von Anaesthesie und Hyperaesthesie vor, namentlich eine Anaesthesie für Berührungen neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize. Ferner kann das Berührungsgefühl und die Lageempfindung beträchtlich abgestumpft sein, während daneben Hyperalgesie für Nadelstiche besteht. Umgekehrt kommt auch Hypalgesie vor bei gesteigerter Empfindlichkeit gegen Berührungen. Diese Hyperaesthesie findet sich besonders an der Planta pedis und kann ein wesentliches Hindernis für den Gang abgeben. Eine Herabsetzung des Lagegefühls an den Zehen ist zuweilen die einzige objektive Störung der Sensibilität. Man beachte auch, dass an einem Hautabschnitt (z. B. dem Fussrücken) Hypaesthesie bestehen kann, während sich an einem anderen, etwa der Fusssohle, Hyperaesthesie findet. Verlangsamung der Empfindungsleitung, Nachempfindung etc. wurde wiederholentlich konstatiert. Ebenso wie die Motilitätsstörung ist auch die Anaesthesie an den Händen gemeiniglich weniger ausgesprochen; eine leichte Gefühlsabstumpfung an den Fingerspitzen kann aber überhaupt das einzige Zeichen einer Beteiligung der Nerven an der oberen Extremität sein.

Die Hautreflexe sind meistens herabgesetzt oder erloschen, bei Hyperaesthesie können sie in den nicht gelähmten Muskeln in erhöhter Stärke hervortreten.

Nur in wenigen Fällen bietet die Anaesthesie und Ataxie das hervorstechendste Symptom, während die Lähmung in den Hintergrund tritt. In einem Falle dieser Art fand ich z. B. bei genauer Untersuchung eine Schwäche des Extensor hallucis longus mit Entartungsreaktion, während es anfangs schien, als ob nur Gefühlsstörungen und Areflexie

vorhanden seien. Es ist aber sehr zu beachten, dass die sog. „akute Ataxie“ (vgl. S. 334/335) auf dem Boden der multiplen Neuritis entstehen kann.

Vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden. Am häufigsten kommt Hyperidrosis — an den Füssen und Händen — vor. Auch Oedeme sind nicht selten. Sie entwickeln sich an den Enden der Gliedmassen, zuweilen auch über den affizierten Nerven und Muskeln. Einige Male kam es im Verlauf oder auch im Beginn der Krankheit zu Gelenkschwellungen, die durch Flüssigkeitserguss bedingt waren. Die Affektion kann das Bild des Gelenkrheumatismus vortäuschen. Die Haut an den Füssen ist oft lebhaft gerötet und fühlt sich wärmer an als in der Norm. Auch Glanzhaut findet sich zuweilen. Seltener kommt es zu Hauteruptionen, Geschwürsbildung und dergl. Bläschenausschlag mit haemorhag. Inhalt der Blasen beschreibt Lépine.

In einem von mir beobachteten Falle entwickelte sich gleichzeitig mit der Polyneuritis ein verbreiteter Hautlupus, der nach Abheilung derselben bestehen blieb. Fraenkel sah multiple Granulationsgeschwülste, deren Natur unaufgeklärt blieb, im Verlauf der Krankheit entstehen; ich hatte Gelegenheit, diesen Fall später zu beobachten, er erinnerte an das Bild der Dermatomyositis (s. d.) resp. Neuromyositis, bot aber doch auch bei dieser Auffassung viel Ungewöhnliches.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist meistens unbeeinträchtigt, und es liegt darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Erkrankung und symptomatisch verwandten Rückenmarksaffektionen. Es giebt aber Ausnahmen von der Regel; es kann Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. So musste einer meiner Kranken, der von einer typischen, schweren Polyneuritis befallen war, während der ersten 5—6 Tage katheterisiert werden, dann schwand die Blasenstörung schnell, während die Polyneuritis noch einige Monate bestehen blieb, um schliesslich in vollkommene Genesung auszugehen. Tritt die Incontinentia urinae et alvi während des Deliriums oder in den Zuständen psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, die das Leiden nicht selten begleiten, auf, so hat sie als eine Folge dieser Bewusstseinsstörung keine pathognostische Bedeutung. Wo dieses Symptom jedoch, wie in dem angeführten Falle, auch bei freiem Sensorium andauernd besteht, ist an eine Komplikation zu denken, an eine Beteiligung des Rückenmarks, die für die Gesamtauffassung des Falles in prognostischer Beziehung aber nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein braucht. Das Gleiche gilt wohl für die Impotenz. Amenorrhoe kann sich ebenfalls entwickeln (Buzzard). Auch das Gürtelgefühl gehört nicht zu den Symptomen der multiplen Neuritis, wenn es auch ausnahmsweise angeführt worden ist.

Die Funktionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind häufig beeinträchtigt. Die psychischen Störungen, die im Geleit der Alkohol-Neuritis auftreten, („polyneuritische Psychose“ Korsakow), bestehen besonders in einem Zustande von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche, der Art, dass die zeitliche Folge der Ereignisse dem Gedächtnisse gänzlich entschwunden ist, Geschehnisse aus ferner Zeit in die Gegenwart verlegt werden. Es handelt sich besonders um die der jüngsten Vergangenheit angehörenden Begebenheiten, um einen fast völligen Verlust der Merkfähigkeit. Dazu kommen Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen der seltsamsten Art, sowie Illusionen und Halluzinationen. So

wähnt beispielsweise der Kranke — der schon wochenlang im Bett liegt — Tags vorher ausgefahren, mit Bekannten an einem bestimmten Ort zusammengetroffen zu sein, längst verstorbene Verwandte gesehen zu haben. Er spricht ins Blaue hinein und unter völliger Verkennung der Situation. Diese Vorstellungen haften jedoch nicht fest, sind leicht zu verdrängen und tauchen in flüchtigem Wechsel auf. Man hat die Psychose in Analogie gebracht zu der Amentia Meynerts. — Charcot hatte sich gegen die Annahme einer polyneuritischen Psychose ausgesprochen, doch sind psychische Störungen der geschilderten Art auch bei Polyneuritis nach Typhus, Influenza, im Puerperium beschrieben worden (Blocq-Marinesco, Köhler, Collatz, Redlich, Tiling, Soukhanoff). Ich beobachtete sie in einem Falle, in welchem ich keine andere Ursache als einen kontinuierlichen Pyramidongenuss beschuldigen konnte. Jollys Vorschlag, diese Psychose mit dem Namen Korsakows zu belegen, hat Anklang gefunden. Gudden betont, dass sie nicht an die Polyneuritis gebunden sei, sondern auch ohne diese vorkomme, und Mönkemöller zeigte, dass die Erscheinungen der Neuritis dabei wenigstens sehr in den Hintergrund treten können.

Von den Hirnnerven selbst sind die Augenmuskelnerven relativ häufig beteiligt. Lähmung des Abducens, des Oculomotorius, resp. einzelner seiner Zweige, kommt zuweilen vor, dagegen fast niemals reflektorische Pupillenstarre. Es ist aber zuzugeben, dass der Alcoholismus chronicus auch das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre hervorbringen kann, wie das namentlich die Erfahrungen Raimans, Mönkemöller-Bonhöffers, Raecke-Meyers lehren. In nicht wenigen Fällen ist, wie ich zuerst hervorhob, Nystagmus vorhanden. Selten ist die Erkrankung des N. opticus, doch wird sowohl Neuritis, als auch partielle Atrophie (insbesondere Abblassung der temporalen Papillenhälften) gelegentlich gefunden. Uhthoff hat viele Fälle dieser Art gesehen und auch die anatomischen Veränderungen studieren können. Die Sehstörung hat meistens den Charakter des zentralen Skotoms (namentlich für Farben), das gilt nicht allein für die Opticusaffektion, die im Verlauf des Alcoholismus auftritt, sondern ist auch in einem Falle von multipler Neuritis carcinomatöser Genese konstatiert worden.

Einige Male, so auch in einem von mir beschriebenen Falle, bestand Diplegia facialis.

Von besonderer Bedeutung ist die Affektion des N. vagus und phrenicus, die in nicht wenigen Fällen zur Geltung hommt. Die Vagus-Erkrankung giebt sich durch Beschleunigung des Pulses (nur ausnahmsweise durch Verlangsamung) kund, sowie durch Respirationsstörungen; die des Phrenicus durch Parese oder Lähmung des Zwerchfells. Dabei kann man gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit dieser Nerven und am Phrenicus zuweilen den Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Kau- und Schlingbeschwerden gehören selten zu den Symptomen der Polyneuritis. Stimmbandlähmung ist nicht oft beobachtet worden. In einzelnen Fällen konnte ich auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen wahrnehmen und eine Dilatation desselben feststellen. — Beteiligung des Acusticus erwähnt Strümpell.

Eine sich auf die Hirnnerven beschränkende Polyneuritis — eine multiple Gehirnnervenlähmung neuritischer Natur — ist einigemale (Hösslin, Mannaberg, Hammerschlag, Rad) beobachtet worden, doch liegt dem Symptomenkomplex in der Regel ein basaler Prozess, der die Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen hat, zugrunde.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose sind folgende Tatsachen bemerkenswert: Die Alkohol-Neuritis nimmt fast durchweg einen akuten oder subakuten Verlauf. Die Erkrankung erreicht in wenigen Wochen oder Monaten ihr Höhestadium. Dann bleibt sie eben so lange oder länger stationär, um sich in der Regel allmählich in der Weise zurückzubilden, dass die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten wieder erholen. Es giebt sehr stürmisch unter hohem Fieber verlaufende Fälle, die fast immer eine ungünstige Prognose geben. Sie können in 8—14 Tagen tödlich endigen. Sie verlaufen zuweilen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse (s. d.). Eichhorst spricht von einer Neuritis acutissima progressiva. Auch ein geradezu apoplektiformes Einsetzen ist in seltenen Fällen (Dubois, Dejerine) beobachtet worden. Ist die Entwickelung eine weniger rapide, so richtet sich die Prognose im Wesentlichen nach dem Allgemeinzustand und nach der Intensität und Verteilung der Lähmung sowie nach der Beteiligung der Hirnnerven. Liegt beträchtlicher Marasmus oder ein durch eine Infektionskrankheit bedingter Erschöpfungszustand vor, so ist das Leben immer gefährdet. Die Zeichen der Vagus- und Phrenicusbeteiligung trüben die Prognose wesentlich, doch ist auch in solchen Fällen noch ein günstiger Ausgang möglich, wie ich an einzelnen Beispielen nachweisen konnte. Sind die Beine allein betroffen, so ist mehr Aussicht auf Genesung vorhanden, als bei Ausbreitung der Lähmung auf die Arme und besonders auf die Rumpfmuskulatur. Eine Beschränkung auf die distalen Abschnitte der Gliedmassen lässt eine günstigere Auffassung zu als die Lähmung der gesamten Extremitäten-Muskulatur.



Fig. 218. Lähmung und Atrophie des linken M. tibial. antic. als einziges Residuum einer im Wesentlichen abgelaufenen Polyneuritis alcoholica. (Eigene Beobachtung.)

Nur ausnahmsweise verläuft die Erkrankung chronisch und zwar einfach chronisch-progressiv oder in Schüben. — Es giebt auch eine rezidivierende Form der Polyneuritis. Derartige Fälle sind von mir, Sherwood, Eichhorst, Sorgo, Schlier, Thomas u. A. beschrieben worden. In einem Teil dieser Beobachtungen kam das Leiden alljährlich und um dieselbe Zeit wieder.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger, es tritt völlige Heilung oder in einzelnen Heilung mit Defekt ein. Die Rekonvaleszenz verläuft aber meist recht langsam, gewöhnlich schwinden zunächst die Reizerscheinungen: die Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit; eine Hyperaesthesie kann aber sehr lange bestehen bleiben und im Stadium der Besserung bei den ersten Gehversuchen in recht

störender Weise zur Geltung kommen. Ich sah Kranke, bei denen die Lähmungssymptome bereits vollständig geschwunden waren, und die dennoch wegen der Hyperaesthesia plantaris sich noch Monate lang mit dem Gehenlernen abmühten. Bis alle Lähmungserscheinungen zurückgetreten sind, kann ein Zeitraum von einem bis zu mehreren Jahren vergehen. In einzelnen Fällen bleibt ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd affiziert, namentlich sind solche Residuen im Peroneusgebiet von mir u. A. beobachtet worden. In einem Falle meiner Beobachtung blieb von den Motilitätsstörungen nur die Lähmung des Musc. tib. antic. sinister bestehen (Fig. 218). Auch kommt es vor, dass sich Kontrakturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln, besonders in der Wadenmuskulatur, entwickelt haben, die die Lähmung überdauern und der Behandlung lange Trotz bieten können. Bei einem meiner Patienten war es zu Ossifikationsprozessen an den Sehnen und im Bereiche der Gelenke gekommen, die eine Ankylosierung bedingten und ein schwer zu bekämpfendes Bewegungshindernis bildeten. Leider sind Rezidive, die sich nicht allein bei erneuter Einwirkung derselben Schädlichkeit einstellen, sondern auch durch anderweitige Noxen bedingt werden können (z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, Fall), nicht so selten.

Die Bleilähmung

charakterisiert sich dadurch als eine eigenartige Form der multiplen Neuritis, dass sie sich meistens auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt und fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt. Die Ursache dieser Lähmung ist die chronische Bleivergiftung, die besonders bei Arbeitern in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackierern, Malern, Feilenhauern, Rohrlegern, Klempnern, Akkumulatorenarbeitern etc. vorkommt. Früher hatten auch die Töpfer durch die Herstellung bleihaltiger Glasuren, sowie die Weber durch die Arbeit mit Bleigewichten Gelegenheit zur Intoxikation. Seltener wird die Vergiftung durch den Genuss von Trinkwasser aus Bleiröhren, durch die Anwendung kosmetischer Mittel, die Blei enthalten (Schminken), durch bleihaltigen Schnupftabak (besonders russischen), durch bleihaltiges Spielzeug (Mundtrompete), durch Flaschenspülen mit Bleischrot bedingt. Ich sah sie auch bei Individuen, die in Konservenfabriken die Büchsen zu verlöten hatten. Nach neueren Erfahrungen (Raudnitz, Hahn) soll sie bei Kindern in Folge Anwendung von Bleipflastern, Hebrascher Salbe etc. zu Stande kommen können.

In der Regel gehen dem Ausbruch der Lähmung andere Symptome der Bleivergiftung voraus, namentlich die Bleikolik, zuweilen Gelenk- und Muskelschmerzen (Arthralgien) oder die Erscheinungen eines durch die Bleivergiftung bedingten Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Sehr häufig findet man bei diesen Personen als Zeichen des Saturnismus den sogenannten Bleisaum, d. h. eine schwarz-blaue Verfärbung des Zahnfleischsaumes dicht an den Zähnen. Anaemie ist meistens vorhanden, zuweilen Kachexie, Arteriosklerose und Nephritis. Es kann aber die Bleilähmung das erste und einzige Zeichen der Vergiftung sein.

Beachtenswert ist die Tatsache, dass die Blei-Intoxikation auch bei den Nachkommen Krankheitszustände hervorrufen kann. Namentlich gehen die Kinder von Blei-Arbeitern nicht selten an Epilepsie zu Grunde (Berger). Auch andere Neurosen und organische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Legrand, Roques, Seeligmüller) sind beobachtet worden. Eine Bleilähmung, die wohl nur auf dem Wege der Vererbung erworben sein konnte, hatte ich in einem Falle (Fig. 219) zu konstatieren Gelegenheit. Sie betraf die Radiales und Peronei in typischer Weise. Ueberhaupt scheinen bei der Bleilähmung des Kindesalters die unteren Extremitäten häufiger in Mitleidenschaft gezogen zu werden. (Putnam, Newmark).



Fig. 219. Ein an Extensorenlähmung der Hände und Füsse leidendes Kind (wahrscheinlich hereditäre Bleilähmung.) (Eigene Beobachtung.)

Die Erkrankung befällt meistens gleichzeitig beide obere Extremitäten, wenn auch die eine (die am meisten gebrauchte) einen Vorsprung haben kann; es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich überhaupt auf einen Arm, den rechten, beschränkt. — Sie entwickelt sich im Laufe einiger Wochen, seltener akut im unmittelbaren Anschluss an einen Kolikanfall. Und zwar sind es die Extensoren der Hand und der Finger, die zumeist und in vielen Fällen ausschliesslich betroffen werden. Ist die Lähmung sehr leicht oder sehr frisch, so kann sie sich auf den Extensor dig. communis und selbst auf einzelne Zweige dieses Muskels beschränken, so dass beispielsweise nur die Streckung des 3. und 4. Fingers unausführbar ist. In den vollkommen entwickelten Fällen ist aber nicht nur der Extensor dig. communis, sondern es sind auch die Extensores carpi gelähmt, — der Extensor



Fig. 220. Stellung der Hände (Fall-Hand, wrist drop) in einem Falle von Bleilähmung. Hier waren ausser den Extensoren der Hand und Finger auch die Interossei beteiligt. (Eigene Beobachtung.)

carpi ulnaris bleibt manchmal verschont, — sowie die Strecker und schliesslich auch der lange Abductor des Daumens.

Die Hände und Finger befinden sich in Beugestellung und fallen, wenn der Untersuchende sie aus dieser Lage bringt, sofort wieder in sie zurück. Schon diese Stellung hat etwas Charakteristisches (Fig. 220). In Folge derselben ist auch die Kraft, mit der die Finger gebeugt

werden, mit der der Händedruck ausgeübt wird, wesentlich herabgesetzt, erreicht aber die Norm, wenn die Hand passiv in Streckstellung gehoben wird.

Man kann es als Gesetz betrachten, dass bei den typischen Formen der Bleilähmung die Supinatoren, namentlich der Supinator longus, verschont sind, ebenso der Triceps. Nicht so selten kommt es jedoch vor, dass sich die Affektion nicht auf den N. radialis beschränkt, sondern auf die vom N. med. und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln übergreift, am häufigsten noch auf die Muskeln des Daumenballens, deren Lähmung sogar der des Abduct. pollicis longus voranzugehen pflegt, zuweilen auch auf die Interossei, wenngleich diese nur ausnahmsweise völlig gelähmt sind. Gar nicht selten wird neben den Extensoren der M. deltoideus ergriffen.

Es giebt nun atypische Fälle der Bleilähmung, in denen gerade die Supinatoren, dann aber auch fast immer gleichzeitig die Oberarmmuskeln: Biceps, Brachialis internus, Deltoideus befallen sind (Remaks Oberarmtypus). Ebenso können einmal die kleinen Handmuskeln zuerst oder ausschliesslich befallen werden (Dejerine-Klumpke, Bernhardt).

Die Lokalisation kann durch die Art der Beschäftigung, durch Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen beeinflusst werden (toxikoprofessionelle Lähmung).

Die Paralysis saturnina ist immer eine degenerative Lähmung. Man kann die Entartung des Muskelgewebes schon an der Abflachung der Muskeln erkennen. Immer giebt sie sich durch die Entartungsreaktion zu erkennen, die zuweilen selbst in Muskeln gefunden wird, die nicht an der Lähmung teilnehmen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind schon etwa 8 Tage nach dem Eintritt der Lähmung deutlich nachweisbar. Fibrilläres Zittern ist meistens vorhanden, daneben manchmal der Tremor saturninus.

Zuweilen besteht eine Schwellung über dem Handgelenk, die auf einer Verdickung der Sehnenscheiden der langen Fingerstrecker beruht. Seltener ist eine Auftreibung der Metacarpalknochen vorhanden.

Die Sensibilität ist nicht gestört, auch fehlen gewöhnlich Paraesthesien und Schmerzen.

In atypischen Fällen, in denen die Lähmung sich in Nervengebieten entwickelte, die durch die Arbeit überanstrengt waren, fand ich jedoch auch Gefühlsstörungen, z. B. im Axillarisgebiet bei einem Bleiarbeiter, der ausserdem als Sackträger beschäftigt war, im Ulnarisgebiet bei einem Löter, indes sind diese Fälle, die aus dem Rahmen der reinen Paralysis saturnina heraustreten, selten.

Die unteren Extremitäten werden nur ausnahmsweise befallen. Der Extensor cruris und Ileopsoas können vorübergehend gelähmt sein, die typische Bleilähmung an den Beinen ist aber die des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. anticus. Eine Lokalisation im Bereich der kleinen Fussmuskeln beobachtete G. Koester. — Endlich giebt es eine generalisierte Paralysis saturnina, die in den Armen, Beinen und Rumpfmuskeln akut unter Fieber im Anschluss an die Encephalopathia saturnina entsteht.

Die Diagnose ist leicht zu stellen in den typischen Fällen, da eine derartige Verbreitung der Lähmungserscheinungen nur ausnahms-

weise bei Neuritiden anderen Ursprungs (Alkohollähmung) und nur sehr selten bei Poliomyelitis gefunden wird. In den atypischen Fällen wird durch die Anamnese, sowie durch die nachweisbaren Zeichen der Blei-Intoxikation (Bleisaum, Tremor saturninus etc.) die Diagnose gefestigt.

Es ist bemerkenswert, dass die Blei-Intoxikation auch zuweilen Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven hervorruft, z. B. der Kehlkopfmuskellähmung (Lähmung eines Stimmbandes, Parese der Adduktoren, auch der Abduktoren); eine Affektion des Vagus kann sich ferner durch dauernde Pulsbeschleunigung und Respirationsstörungen äussern. Beteiligung der Gesichtsmuskeln und Nystagmus erwähnt Debove; doch kommt das nur höchst selten vor. Die Sehnerven können selbständig erkranken (Amblyopie ohne Befund, Neuritis optica oder Atrophie) oder im Verlauf einer Encephalopathia saturnina affiziert werden.

Mit dieser Bezeichnung hat man die verschiedenartigsten Hirnsymptome und cerebralen Symptomenkomplexe belegt, die infolge von Blei-Intoxikation entstehen. Dahin gehören ächte Apoplexien (Hemiplegie und Aphasie), die auf Blutungen, selten auf Erweichungen beruhen, ferner passagere Herdsymptome, deren anatomische Grundlage nicht genau bekannt ist, z. B. Amaurose, Hemianopsie etc., und ganz besonders Delirien, Koma und Konvulsionen vom Typus der allgemeinen oder seltener lokalisierten Epilepsie. Während diese Störungen meist akut auftreten und entweder schnell wieder schwinden oder tödlich verlaufen (der Exitus tritt namentlich im Koma oder während der Konvulsionen ein) giebt es andere, die sich in chronischer Weise entwickeln oder nach akuter Entstehung einen chronischen Verlauf nehmen. Dahin gehören hysteriforme Erscheinungen: besonders Hemianaesthesie mit entsprechender sensorischer Störung, Krämpfe vom Typus der hysterischen, Hemiparese nach Art der funktionellen Lähmung etc. Aber auch Epilepsie und Psychosen — und zwar eine der Dementia paralytica ähnliche heilbare und vielleicht auch eine ächte Form dieser Geistesstörung — mussten in einzelnen Fällen als Produkte der chronischen Bleivergiftung betrachtet werden. Das Blei kann also direkt auf das Hirn wirken und auf diesem Wege allgemeine cerebrale Symptome und Herderscheinungen, besonders auch jene eigentümlichen Neurosen, die der Hysterie verwandt sind, erzeugen. Gleichzeitig können dabei einzelne Hirnnerven, wie der Opticus, anatomisch erkranken. Es kann ferner auf die Hirngefässe wirken und eine Arteriitis erzeugen, die Blutungen und Encephalomalacie bedingt, es kann endlich Nephritis und damit urämische Hirnsymptome hervorrufen. Alle die Momente können sich auch nebeneinder geltend machen. A. Westphal hat das in seiner unter meiner Leitung entstandenen Dissertation im Einzelnen ausgeführt.

Die Prognose ist quoad vitam eine günstige, wenn nicht bedenkliche Komplikationen (Cachexia saturnina, Nephritis etc.) vorliegen, in Bezug auf die Heilbarkeit ebenfalls günstig in den ersten Stadien, wenn die Lähmung nicht sehr ausgebreitet ist und noch nicht lange besteht. Auch der Befund der Entartungsreaktion berechtigt nicht zu einer trüben Auffassung des Falles, da die Heilung die Regel bildet, wenn die Bedingungen zu gänzlicher Schonung und Fernhaltung von dem gefahrbringenden Gifte gegeben sind. Hat sich die Lähmung aber bereits wiederholentlich eingestellt, so verschlechtert sich die Prognose wesentlich. Die Rezidive können nicht allein durch eine neue Intoxikation, sondern selbst durch andere Schädlichkeiten, z. B. Ueberanstrengung der Muskeln, bedingt werden.

Die Arseniklähmung

kommt zwar seltener vor als die bisher beschriebenen toxischen Formen der multiplen Neuritis, immerhin doch noch so häufig, dass in der letzteren Zeit mehrfach die Mahnung ausgesprochen wurde, das Mittel bei medikamentösem Gebrauch vorsichtiger zu dosieren.

Meist schliesst sich diese Lähmung an eine akute Vergiftung an; so war in manchen Fällen Arsenik oder Schweinfurter Grün in selbstmörderischer Absicht genommen worden. Aber auch im Gefolge und Verlauf subakuter — wie bei dem medikamentösen Gebrauch des Mittels gegen Chorea und andere Affektionen (Beobachtungen von Brouardel, Barrs, Raymond, Colman, Karplus, Kron u.A.) — und chronischer Vergiftungen kann sich die Arseniklähmung entwickeln.

Das Krankheitsbild lässt sich auf Grund der Beobachtungen von Erlicky-Rybalkin, Henschen, Jolly, Facklam, Donetti etc. und einer Reihe von Fällen, die ich selbst gesehen habe, so skizzieren:

Auf die gastrointestinalen Störungen, die nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Krons fehlen, folgen die Symptome des Nervenleidens innerhalb weniger Tage oder Wochen. Und zwar wird es in der Regel durch Schmerzen und Paraesthesien in den Füssen und Händen, resp. in den Beinen und Armen eröffnet. Diese bilden auch in der Folgezeit einen wesentlichen Teil der Beschwerden. Hinzugesellt sich schnell die atrophische Lähmung, die auch hier wiederum die distalen Abschnitte der Extremitäten ausschliesslich oder vorwiegend ergreift. Die Strecker (Peronei, Radiales) sind zwar meistens in hervorragendem Masse beteiligt, indes erfasst die Lähmung weit häufiger als bei der Alkohol- und Bleiintoxikation die Beuger und die kleinen Handmuskeln. Auch hat sie meistens den Charakter der Tetraplegie („Paralysie chiropodale“), während sie sich auf die Arme fast nie, auf die Beine selten beschränkt und in diesen meist überwiegt. Die elektrische Prüfung ergiebt Entartungsreaktion, auch wohl starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskeln und Nerven sind empfindlich gegen Druck. Das Gefühl ist an der Haut fast regelmässig abgestumpft, und es findet sich die Anaesthesie resp. Hypaesthesie wiederum besonders an den Füssen und Unterschenkeln sowie an den Händen und Fingern. Der Puls ist zuweilen beschleunigt. Temperatursteigerung wurde selten beobachtet. Auch psychische Störungen: Gedächtnisschwäche und Verworrenheit können im Verlauf des Leidens hervortreten. Weit seltener wurden Epilepsie und Amaurose konstatiert.

Ataxie ist eine häufige Erscheinung, sie kann sogar das hervorstechendste Symptom bilden, während sie sich meistens mit den Lähmungserscheinungen verbindet. Man hat eine motorische und ataktische Form der Polyneuritis arsenicosa unterscheiden zu können geglaubt. Da das Kniephänomen fast regelmässig fehlt, kann in den durch Ataxie ausgezeichneten Fällen die Aehnlichkeit mit der Tabes, wie es besonders Dana hervorhebt, eine augenfällige sein (Pseudotabes arsenicosa). Blasenstörung kommt ebenfalls vor (Kron).

Relativ häufig finden sich trophische Störungen an der Haut: Eruptionen von Herpes, Pemphigus etc. Pigmentierungen bis zu einem an das Bild des Morbus Addisonii erinnernden Grade, Glanzhaut, Haarausfall u. a. Herpes zoster ist auch bei der medikamentösen Anwendung des Arseniks mehrfach konstatiert worden. Geyer hat bei einer in Reichenstein in Schlesien beobachteten durch Genuss arsenhaltigen Trinkwassers bedingten Massenvergiftung diese trophischen

Veränderungen, insbesondere Pigmentierungen in der Supraclaviculargegend, Hyperkeratosen an den Händen und Füssen und dergl., häufig konstatiert. Aehnliche Wahrnehmungen sind bei den Massenvergiftungen durch arsenhaltiges Bier, die in den letzten Jahren in England vorkamen, gemacht worden (Reynolds u. A.). — Die bulbären Nerven bleiben fast immer verschont (Müller).

Die Prognose ist eine im Ganzen günstige. Meistens bilden sich die Lähmungssymptome allmählich wieder zurück, die zuletzt affizierten Muskeln erlangen am frühesten ihre Beweglichkeit wieder, doch kann sich die Rekonvaleszenz über Monate und Jahre erstrecken. Auch hat sich





Fig. 221. Fig. 222.
Paralytische Kontraktur bei Arseniklähmung. (Nach Erlicki und Rybalkin.)

in einzelnen Fällen sekundäre Kontraktur in den Antagonisten der gelähmten Muskeln entwickelt (Fig. 221 u. 222).

Das Leben ist meistens nicht bedroht; in einem Falle kam Pneumonie hinzu und setzte ihm ein Ziel. Einige Male erfolgte der Tod an Herzlähmung.

Ueber die durch andere Gifte hervorgerufene Polyneuritis sind wir weniger gut unterrichtet. Namentlich gilt dies für die merkurielle Form. Den experimentellen Resultaten von Letulle und Heller, die übrigens von Brauer auf Grund seiner Untersuchungen angefochten werden, entspricht nur eine geringe Zahl klinischer Beobachtungen. In der Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle (Forestier, Leyden, Engel, Gilbert etc.) war Lues voraufgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden; doch gilt das nicht für die von Kétli, Spillmann-Etienne, Faworski und Spitzer mitgeteilten. An der Existenz einer syphilitischen Polyneuritis (nicht spezifischen, sondern syphilotoxischen Ursprungs) — Schultze, Buzzard und ich haben Fälle dieser Art beschrieben, vgl. auch das Kapitel Landrysche Paralyse

— kann nicht gezweifelt werden. Vor Kurzem hat Cestan einwandfreie Beobachtungen mitgeteilt, in einigen war die Aehnlichkeit mit der Bleilähmung eine auffällige, doch waren die Supinatoren beteiligt. Das Leiden trat sehr früh, wenige Wochen nach Ausbruch des Primäraffekts in die Erscheinung. Immerhin ist es eine sehr seltene Affektion. — Beachtenswert ist es, dass sich die Polyneuritis bei Syphilitischen unter Anwendung von Quecksilber verschlechtern kann, wie das von mir, Minkowski und Engel beobachtet wurde.

Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung (Delpeche, Mendel, Laudenheimer, G. Köster u. A.) können zwar auch Erscheinungen der Neuritis und Polyneuritis hervortreten, beherrscht wird das Krankheitsbild jedoch von den psychischen Störungen und den anderweitigen durch die Schädigung der zentralen Nervenapparate bedingten Erscheinungen. Auf Benzin- resp. Benzotoluol- und Petroleumäther-Intoxikation wurde die Neuritis von Dufour, Soupault und Français in einigen Fällen bezogen. Dass Sulfonal eine Polyneuritis hervorrufen kann, scheint mir noch zweifelhaft.

Die infolge Kohlenoxydvergiftung sich entwickelnde Neuritis (Bourdon, Leudet, Brissaud, Rendu, Litten, Lereboullet-Allard, Maczkowski, W. Sachs, Schwabe) ist meist eine lokalisierte, d. h. sie ergreift einen oder mehrere Nerven einer Extremität. In einem ungewöhnlichen Falle betraf sie die Nerven einer durch einen Hirnherd gelähmten Körperhälfte. Ausser den zentralen und neuritischen kommen auch myositische Lähmungen dieses Ursprungs vor (Soelder). — Neuritische Erscheinungen nach dem Genuss von phosphorsaurem Kreosot, das gegen Tuberkulose verordnet war, beobachtete Loewenfeld.

Ueber Polyneuritis bei Kupfer-Vergiftung liegen nur spärliche und nicht ganz sichere Beobachtungen vor (Suckling, Murray). Lewin steht der Lehre von der Cu-Intoxikation überhaupt skeptisch gegenüber.

Das Symptombild der infektiösen Formen

entspricht dem für die toxischen gezeichneten in den wesentlichsten Zügen.

Temperatursteigerung bis auf 40 Grad ist im Beginn des Leidens öfter konstatiert worden, sie kann auch im weiteren Verlauf hervortreten. Delirium, Milzschwellung, Albuminurie wurden gelegentlich beobachtet und fast regelmässig Störungen des Allgemeinbefindens: Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Schwerere gastrische Erscheinungen: anhaltendes Erbrechen, Durchfälle, Icterus waren nur in vereinzelten Fällen vorhanden. Noch seltener gehörten profuse Schweisse zu den Symptomen dieser Erkrankung.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist zu den angeführten Tatsachen nichts Neues hinzuzufügen, doch ist noch auf einzelne, gleich zu besprechende Formen hinzuweisen.

Die diphtheritische Lähmung

ist unter den auf infektiöser Grundlage entstehenden Formen der Polyneuritis die häufigste[1]). Nach einer Londoner Statistik Woodheads kamen auf 7832 Fälle von Diphtheritis 1362 mit Lähmung.

[1]) Um die Erforschung dieser Lähmungszustände haben sich Trousseau, Maingault, Tardieu, Donders, Legrande du Saulle, Wilks, Williamson, West, Leube, Grainger-Stewart, Ziemssen, Schirmer, Bernhardt u. A. verdient gemacht.

Wir können eine lokalisierte und eine generalisierte Form dieser Paralyse unterscheiden, die aber nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind, sondern ineinander übergehen. Sowohl die leichten wie die schweren Fälle der Diphtheritis können Lähmungszustände im Gefolge haben, die sich gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Ablauf dieser Erkrankung, selten schon während derselben einstellen. Man sieht die Lähmung naturgemäss häufiger bei Kindern, doch sind Erwachsene nicht weniger gefährdet.

Die gewöhnlichste Form der Paralysis diphtheritica entspricht nicht dem Typus einer Polyneuritis, sie beschränkt sich vielmehr auf die kleine Gruppe von Muskeln, die das Gaumensegel bewegen. Schon im Verlauf der Erkrankung oder aber bald nach ihrem Ablauf fällt die näselnde Sprache und die Schlingstörung auf, indem Flüssigkeit durch die Nase zurückfliesst und feste Nahrung mit einiger Schwierigkeit geschluckt wird. Die objektive Untersuchung lehrt, dass das Gaumensegel schlaff herabhängt und sich beim Phonieren nicht anspannt. Meistens besteht auch Anaesthesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die Lähmung der Gaumenmuskeln ist meist eine atrophische, der Nachweis der Entartungsreaktion kann aber mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Ungewöhnlich ist es, dass sich die Gaumenlähmung auf eine Seite beschränkt, wie in einem Falle Aubertin-Babonneixs. Diese Lähmung schwindet in der Regel innerhalb weniger Wochen spontan.

In anderen, nicht seltenen Fällen breitet sich die Paralyse weiter aus, und zwar zuerst auf die Augenmuskeln, nicht so häufig auf die Rachen- und Kehlkopfmuskeln, resp. auf alle diese Gebiete zugleich. Unter den Augenmuskeln leidet der M. ciliaris am frühesten und häufigsten. Die Akkommodationslähmung kündigt sich durch den plötzlichen Eintritt einer Sehstörung an. Dabei ist die Pupillenreaktion fast immer erhalten, auch die akkommodative Reaktion kann trotz fehlender Akkommodation bestehen bleiben. Der Abducens kann auf einer Seite oder doppelseitig an der Lähmung teilnehmen, seltener ist der Oculomotorius oder gar die gesamte äussere Augenmuskulatur betroffen. Auch Trochlearislähmung wurde einmal beobachtet (Krauss).

Die Lähmung der Rachenmuskeln erzeugt Schlingbeschwerden oder selbst völlige Schlinglähmung. In diesen Fällen sind auch die den Kehldeckel bewegenden Muskeln zuweilen in den Kreis der Lähmung gezogen, dabei besteht Anaesthesie und Areflexie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, der Kehldeckel wird nicht herabgezogen, und die Gefahr, dass Speiseteile in die Luftwege geraten, ist eine grosse. Nicht gerade häufig greift die Lähmung auf das Gebiet des Laryngeus recurrens über und erzeugt Heiserkeit und Aphonie. Die in einem Teil der Fälle hinzutretende Affektion der Herznerven dokumentiert sich durch Verlangsamung und späterhin durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Auch die Atemmuskulatur nimmt zuweilen an der Lähmung teil.

Schon bei diesen lokalisierten Formen der Paralysis diphtheritica macht sich die Tendenz der Erkrankung, auf entfernte Nervengebiete auszuschweifen, zuweilen dadurch bemerklich, dass — ohne dass irgend

eine andere Störung im Bereich der Extremitäten auftritt — das Kniephänomen schwindet (Rumpf, Schulz, Bernhardt). Diese Fälle bilden den Uebergang zu den generalisierten Formen, die sich dadurch kennzeichnen, dass — meistens im Anschluss an die geschilderten lokalen paralytischen Symptome, die sich aber auch auf das Gaumensegel beschränken können — Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten hervortreten. Nachdem die Gaumenlähmung bereits geschwunden und die übrigen Lähmungserscheinungen sich teilweise zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen resp. in allen vier Extremitäten. Diese Beschwerden steigern sich von Tag zu Tag, und es entsprechen ihnen als objektive Krankheitssymptome: Störungen der Beweglichkeit, des Gefühls und der Koordination.

In manchen Fällen sind es wesentlich Empfindungsanomalien, besonders an den Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, so dass die Aehnlichkeit mit der Tabes eine frappante wird — in der grösseren Mehrzahl der Fälle beherrscht die Lähmung das Krankheitsbild: Ausser einer diffusen Parese findet sich eine degenerative Lähmung mit kompletter oder Mittelform der Entartungsreaktion, die die peripherischen Teile der Gliedmassen (Peronei etc.) vorwiegend betrifft. Doch ist die degenerative Natur der Lähmung keineswegs immer deutlich ausgesprochen. Der Gang ist erheblich beeinträchtigt oder ganz unmöglich. Das Westphalsche Zeichen ist immer, das Rombergsche Symptom häufig vorhanden. Die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ist ebenfalls an den distalen Abschnitten der Gliedmassen besonders ausgeprägt; das Berührungsgefühl, die Lageempfindung, der Ortssinn sind in der Regel beträchtlich herabgesetzt, daneben kann Hyperalgesie bestehen oder im weiteren Verlauf sich einstellen. Die Hautreflexe sind zuweilen gesteigert.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion sind gemeiniglich nicht vorhanden, doch werden sie hier und da, z. B. von Katz und Englisch, erwähnt.

Diese Lähmungserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt innerhalb eines Zeitraumes von 1—3 Monaten, während die Gaumen-, Kehlkopf-, Augen- und Rachenlähmung sich bereits zurückgebildet hat. In selteneren Fällen nehmen auch die Rumpf-, die Interkostalmuskeln, das Zwerchfell an der Paralyse teil; ebenso ungewöhnlich ist die Beteiligung der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Doch konstatierte ich in einem Falle Facialislähmung mit partieller EaR. Stundenlang dauernde Anfälle von Apnoe, die künstliche Respiration erforderlich machten, beobachtete Ebstein in einem Falle generalisierter diphtheritischer Lähmung. — Die Nackenmuskellähmung kann eine so vollständige sein, dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Bei einem von mir behandelten Kinde wurde u. a. die Lenden-Beckenmuskulatur befallen, so dass Lordose bestand und das Kind beim Aufrichten vom Erdboden an sich emporkletterte. — Das Auftreten von Oedemen wurde in seltenen Fällen, z. B. von Kraus, beobachtet.

Mit einem besonders schweren Fall hat uns Hansemann durch die Schilderung seiner eigenen Krankheitsgeschichte bekannt gemacht. Hier waren der Entwickelung des Leidens allerdings im Verlauf der

letzten Jahre eine Reihe verschiedenartiger Infektionsprozesse vorausgegangen: Scarlatina, wiederholte Anginen, septische Infektion, Pleuropneumonie etc.

Am 18. Tage nach dem Eintritt der Diphtheritis stellte sich zunächst Gaumensegellähmung und Tachykardie ein. Hierzu kamen Gefühlsstörungen, die sich über die Schleimhaut der Lippen, Zunge, Wange, über die Haut des Gesichts und Kopfes ausbreiteten. Auch der Geruch und Geschmack stumpften sich ab, die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Schlingen, Kauen, die Sprache und Stimme wurden beeinträchtigt, die Augenmuskeln wurden ergriffen. Dann setzte sich die Gefühlsstörung auf die Beine fort, nun schwand das Kniephänomen und im Anschluss daran wurden die Beine von Schwäche, Anaesthesie und Ataxie ergriffen. Schliesslich bestand komplette motorische Lähmung, sowie Atrophie in vielen Muskeln der Arme und Beine, völliger Verlust der Lageempfindung, Gürtelgefühl, Dyspnoe etc.: auch Spontanbewegungen, die Patient nicht fühlte, sondern sah. Erst 3 Monate nach Beginn des Leidens kam es zur Besserung. Bei der Untersuchung, die ich Ende des 4. Monats vornahm, war noch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nicht Ea. R. nachzuweisen. Im Januar des folgenden Jahres war H. genesen, doch hatte er noch über Paraesthesien im Bereich der Ulnares zu klagen.

Eine Beteiligung des sensiblen Trigeminus wurde auch von mir einmal konstatiert und zuerst daran erkannt, dass das Kind einen Fremdkörper (Haar) aus dem Auge nicht entfernte; ich untersuchte und fand Anaesthesie und Areflexie der Conjunctiva und Cornea.

Die Dauer der Affektion hängt im wesentlichen von der Schwere und Ausbreitung ab. Während die leichten, lokalisierten Lähmungen in wenigen Wochen zur Heilung gelangen, können die schwereren, generalisierten sich über viele Monate, selbst über ein ganzes Jahr erstrecken, wenngleich das sehr selten ist. So kam es in einem von Ziemssen mitgeteilten Falle erst nach 8 Monaten zur völligen Wiederherstellung, und noch ein Jahr nach Beginn des Leidens waren erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere faradische Entartungsreaktion, vorhanden. Als Durchschnittsdauer der generalisierten Lähmung kann man den Zeitraum von 3 Monaten bezeichnen.

Die Prognose ist für die sich auf die Gaumen- und Augenmuskeln beschränkende Lähmung eine durchaus günstige. Auf Heilung ist immer zu rechnen. Die Prognose quoad sanationem ist aber auch in allen schweren Fällen eine günstige, falls das Leben erhalten bleibt. Es ist gefährdet, wenn der Vagus an der Erkrankung teilnimmt. Herzlähmung bildet da leider kein seltenes Vorkommnis. Auch die Schlinglähmung kann ein verderbenbringendes Symptom sein, indem sie Inanition oder noch häufiger Schluckpneumonie mit sich führt. Ebenso ist die Lähmung der Atemmuskeln, speziell die des Phrenicus, ein ominöses Zeichen (Pasteur). Wo diese und andere Komplikationen, z. B. Myocarditis, Nephritis nicht vorliegen, ist komplette Heilung in Aussicht zu nehmen.[1]) Unter 32 Fällen dieser Art, die ich beobachtete

---

[1]) Bei einem idiotischen Kinde sah ich die diphtheritische Gaumensegellähmung persistieren. Auch B. Fränkel erwähnt einen Fall von Persistenz derselben. In einem Falle von generalisierter Lähmung fand ich nach Rückbildung aller Erscheinungen noch Areflexie des Gaumens. Nach Beobachtungen von Mühsam und Helbron kann auch die Akkomodationslähmung bestehen bleiben. — Sehr ungewöhnlich ist die Kombination einer Hemiplegia postdiphtheritica mit der geschilderten Paralysis postdiphtheritica, wie ich sie in einem Falle konstatierte. Hier ging die Hemiplegie voraus, und als sich die hinzugekommene Paralyse auf die Extremitäten verbreitete, blieb das Kniephänomen auf der hemiplegischen Seite erhalten, während es auf der anderen erlosch.

und in denen ich den Verlauf verfolgen konnte, sah ich nur 5 tödlich endigen. In diesen war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, ausserdem bestand in dem einen eine Komplikation mit Nephritis. Die Individuen standen im Alter von 3—6 Jahren. Die Erwachsenen, die von der diphtheritischen Lähmung befallen wurden — es waren 15 männliche und 4 weibliche Individuen, die durchschnittlich ein Alter von 15—28 Jahren hatten — genasen alle bis auf einen. In den tödlich endigenden Fällen ist der Exitus früh zu erwarten; sind die ersten 6 Wochen gut überstanden, so ist die Gefahr nur noch eine geringe.

Seit der Einführung der Behringschen Behandlung ist nach unserer Erfahrung die Paralysis postdiphtheritica nicht seltener geworden, doch wird darauf hingewiesen, dass viel mehr Kinder vor dem Tode bewahrt bleiben und vielleicht dadurch die Lähmung häufiger zur Beobachtung komme (Slawyk, Woollacott, Goodall). Wettstein hat sich jüngst unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Ransom und das von ihm selbst zusammengestellte Beobachtungsmaterial dahin ausgesprochen, dass die postdiphtheritischen Lähmungen in der Aera der Serum-Behandlung seltener geworden und bei rechtzeitiger Anwendung des Verfahrens ganz hintanzuhalten seien. Lublinski erwähnt, dass sich bei der Serum-Therapie häufiger die generalisierte Lähmung einstelle, ohne dass eine lokalisierte (Gaumensegel etc.) voraufgegangen sei. Es ist das auch schon vor der Serumbehandlung, wenngleich nur ausserordentlich selten, beobachtet worden. Perrin hat in einem solchen Falle die septische Infektion beschuldigt.

Handelt es sich auch in der Regel um Rachendiphtheritis, so kann sich doch bei jedweder anderen Lokalisation dieses Prozesses, z. B. nach Diphtherie der Vulva, des Darmes, des Nabelstranges etc., die Lähmung entwickeln (Gassicourt, Roger). Von einer diphtheritisch-infizierten Wunde des Vorderarms aus sah ich zuerst Akkommodationslähmung entstehen, ehe sich die Paralyse generalisierte.

In einzelnen Fällen entstand die Paralysis postdiphtheritica, ohne dass die Erscheinungen einer Infektion voraufgegangen waren (Boisserie, Senator, Escherich, Guthrie). Henoch steht diesen Beobachtungen jedoch skeptisch gegenüber, er vermutet, dass die Rachendiphtherie übersehen worden sei. In vereinzelten Fällen (Bourges) soll sich im Anschluss an eine einfache Angina eine Lähmung vom Charakter der diphtheritischen entwickelt haben.

Die von Eisenlohr mitgeteilten Fälle einer infektiösen Form von multipler Neuritis, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war, lehnen sich dadurch an die geschilderten Krankheitsformen an, dass häufig die Gaumen- und Schlingmuskeln, die bei den nichtdiphtheritischen fast regelmässig verschont bleiben, ins Bereich der Lähmung gezogen waren. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Die in den Tropen vorkommende Beri-Beri-Krankheit (auch Kakke genannt) ist nach den Untersuchungen von Scheube, Bälz, Grimm, Rumpf-Luce, Okada u. A. eine Form der Polyneuritis

(resp. Polyneuromyositis), die besonders durch starke Beteiligung des Herzens und der Gefässnerven (Oedeme) ausgezeichnet ist. Glogner will in dem Blute dieser Kranken Malaria-Plasmodien oder ihnen ähnliche Gebilde gefunden haben. Däubler u. A. haben sich gegen diesen Zusammenhang ausgesprochen. Die bei uns vorkommende Polyneuritis kann gelegentlich einmal diesem Typus sehr ähnlich sein (Rosenblath). Normann ist der Meinung, dass das Leiden selbst in Europa gelegentlich vorkomme.

Polyneuritis auf dem Boden der Malaria wurde von Singer, Gowers, Eichhorst, Ewald, Baumstark, Sacquépée-Dopter, Luzatto, Boinet u. A., auch von mir selbst, beobachtet.

Die im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis auftretende Neuritis beschränkt sich nach den Beobachtungen von Nothnagel, Leyden, Bäumler u. A. meist auf einen einzelnen Nerven, z. B. den Ulnaris, Peroneus, Thorac. longus etc., kann sich aber auch auf mehrere, z. B. beide Ulnares erstrecken (Bernhardt) und endlich ganz dem Typus einer Polyneuritis entsprechen (Gubler, Nothnagel, Raymond, Curschmann, Etienne, Foix u. A.). In einem der von mir selbst beobachteten Fälle waren von der Lähmung weitaus am stärksten die Abdominalmuskeln und der Ileopsoas betroffen, während sich Störungen der elektrischen Erregbarkeit auch an den Nerven der unteren Extremitäten fanden. In den Beobachtungen anderer Autoren handelte es sich meist um Paraplegie, oft um hervorragende Beteiligung der Peronei. — Dass auf dem Boden des Typhus auch Nervenlähmungen von anderem Charakter entstehen können, (Landrysche Paralyse, Myelitis) sei hier nur beiläufig erwähnt; Friedländer hat vor Kurzem das gesamte Material zusammengestellt.

Die im Gefolge der Influenza nicht so selten auftretende Polyneuritis (E. Remak, Mills, Eisenlohr, Putnam, Diemer, Bonnet u. A.; ich selbst sah mehrere Fälle dieser Art; man darf aber den Begriff der Influenzaneuritis nicht zu weit fassen, wie es z. B. Francke thut) bedarf keiner besonderen Schilderung. Cestan und Babonneix haben dieser Form vor Kurzem eine zusammenfassende Beschreibung gewidmet. — Polyneuritis nach Keuchhusten wurde von Möbius, Mackay, Guinon, Simionesco u. A. beschrieben (zusammenfassende These von Valentin).

Die Neuritis puerperalis

ist durch die Untersuchungen von Möbius, Kast, Lunz, Tuillaut, Mader, Eulenburg, Reynolds, Saenger, Palowski u. A. genauer erkannt worden. Man kann auch hier eine lokalisierte und eine generalisierte Form unterscheiden. Die erstere ergreift mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris, kann sich aber z. B. auch auf den N. axillaris und die Supraclaviculares oder auf einzelne Nerven des Beines beschränken. Die generalisierte verbreitet sich über die Extremitäten und Hirnnerven, sie kann dem Typus der Paralysis postdiphtheritica sehr ähnlich sein. Auch Neuritis optica kommt dabei vor (Schanz, Saenger). — Sie kann ferner unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen.

Offenbar ist meist ein infektiöses Agens (puerperale Infektion, septische Infektion) hier im Spiele. Freilich kann diese Polyneuritis auch in der Schwangerschaft auftreten, namentlich bei Schwangeren, die an Hyperemesis gravidarum leiden. Saenger denkt, dass es sich dabei um eine Autointoxikation handele, die mit dem physiologischen Vorgang der Gravidität im Zusammenhang stehe, während Andere z. B. Huber Infektionsstoffe beschuldigen, die von einem früheren Puerperium oder einem infektiösen Uterinleiden stammen.

Die septische Polyneuritis ist noch wenig erforscht; das, was über sie bekannt ist, hat Kraus jüngst zusammengestellt.

Dass sich im Anschluss an Gonorrhoe eine Neuritis und Polyneuritis entwickeln kann, ist nach den Beobachtungen von Engel-Reimers, Eisenlohr, Allard-Meige, Lustgarten, Bloch, Muratoff, Lesser, Speranski, Raymond-Cestan (zusammenfassende Thesen von Adeline, Delamare u. A.) nicht zu bezweifeln. Die Erkrankung scheint sich vorwiegend in den Nerven der unteren Extremität zu lokalisieren; sie kann mit vasomotorischen und trophischen Störungen einhergehen.

Es ist durch die Untersuchungen von Pitres-Vaillard, Oppenheim-Siemerling, Collela u. A. festgestellt, dass sich im Verlauf der Tuberkulose degenerative Prozesse an den peripherischen Nerven abspielen können. Während sich diese anatomischen Veränderungen durch klinische Merkmale nicht zu äussern brauchen, ist es andererseits erwiesen, dass auch die Symptome einer lokalisierten und generalisierten Affektion des peripherischen Nervensystems durch die Neuritis der Tuberkulösen hervorgebracht werden können. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle (Joffroy, Strümpell, Eisenlohr, Rosenheim, Anglada, Frenel u. A.) entsprach das Krankheitsbild dem einer „symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis“, ohne dass es sich durch besondere, nur der tuberkulösen Grundlage zuzuschreibende Erscheinungen kennzeichnete. Uebrigens wird von E. Remak mit Recht darauf hingewiesen, dass in den meisten der angeführten Fälle die Aetiologie eine gemischte war, indem es sich um die Kombination der Tuberkulose mit Alkoholismus handelte. Das gilt auch für die Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen einschlägiger Art.

Unter den Formen der Polyneuritis, die auf Autointoxikation zurückgeführt werden, ist die diabetische die wichtigste. Sie kennzeichnet sich durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittierendem, meist zur Heilung führendem Verlauf. Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus. Doch beobachtete ich sie auch an den Nerven der Oberextremität. Die Lähmung des Cruralis und Obturatorius kann sich schon ausgeglichen haben, wenn der Peroneus befallen wird. Der elektrische Befund war gewöhnlich

partielle EaR. Gefühlsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphalsche Zeichen in vielen Fällen konstatiert. Ueberhaupt kann das Symptombild (vgl. S. 171) dem der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden (Pseudotabes diabetica). Die Prognose ist eine günstige, doch kommen auch schwere Fälle vor.

Die im Greisenalter vorkommende Form der Neuritis — Polyneuritis senilis —, auf die ich vor einer Reihe von Jahren hinwies, zeichnet sich durch ihren schleichenden Verlauf und die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen aus, auch erreicht die Lähmung meistens keinen hohen Grad und verschont die Hirnnerven. Indes zeigen einzelne Beobachtungen (Stein), dass diese Kriterien nicht immer vorhanden sind. Die Polyneuritis senilis ist der Rückbildung fähig — ich habe Ausgang in Heilung mehrmals beobachtet —; immerhin bildet die wohl meistens bestehende Arteriosklerose eine Lebensgefahr, so gingen einzelne dieser Individuen später apoplektisch zu Grunde (Stein). Auf die senile Arteriosklerose und andere Formen der Gefässerkrankung hat man die Polyneuritis des Oefteren zurückführen können.

Dass sich auf dem Boden der Carcinomkachexie eine Polyneuritis entwickeln kann, ist von uns u. A. festgestellt worden. In einem schweren Falle dieser Art waren ausser den Extremitätennerven auch die Optici befallen (Miura). Es kann sich aber auch eine miliare Carcinose an den peripherischen Nerven entwickeln (Oberthür-Monsseaux).

* * *



Fig. 223. Parenchymatöse Neuritis. Färbung mit Ueberosmiumsäure (Zupfpräparat).

Pathologische Anatomie der Polyneuritis. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven bilden das anatomische Substrat dieser Krankheitszustände. Besonders sind es die peripherischen Verzweigungen der Nerven, die Muskeläste und die sensiblen Zweige der Haut, in denen die Neuritis sich entwickelt. Die Kriterien einer Entzündung treten in der Regel weniger hervor als die des Zerfalls, der Atrophie. In manchen Fällen ist allerdings schon makroskopisch eine Schwellung und Rötung der Nerven, eine Hyperaemie der Nervenscheide wahrzunehmen; seltener sind Haemorrhagien (Eichhorst, Dejerine) nachgewiesen worden.

Meistens fehlen die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen oder treten in den Hintergrund, während die Nervenfaserung selbst die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Atrophie darbietet. Von der leichten periaxilen Neuritis Gombaults finden sich alle Uebergänge zur totalen Nervendegeneration, doch will

namentlich Stransky diese periaxile Neuritis toxischen Ursprungs streng von der Wallerschen Degeneration geschieden wissen. Auch Regenerationserscheinungen werden beobachtet (Gudden). Fig. 223 zeigt den Zerfall des Marks in Klumpen und Schollen, wie er z. B. in Muskelästen des N. peroneus besonders häufig gefunden wird. Fig. 224 b stellt den Querschnitt eines Nerven bei interstitieller und parenchymatöser Neuritis dar (vgl. mit Fig. 224 a).

Besonders stark affiziert sind gewöhnlich die Nn. peronei und ihre Zweige, der Saphenus major, sowie bei Beteiligung der oberen Extremitäten die Aeste des Radialis etc. Meistens besteht zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befunde eine gute Harmonie. Nur in den ganz akut verlaufenden Fällen (vgl. Landrysche Paralyse) kann trotz schwerster Lähmungssymptome der Befund am Nervensystem ein geringfügiger oder gar negativer sein.

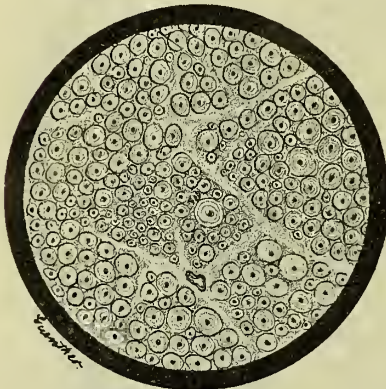


Fig. 224 a.
Querschnitt durch einen normalen Nerven.

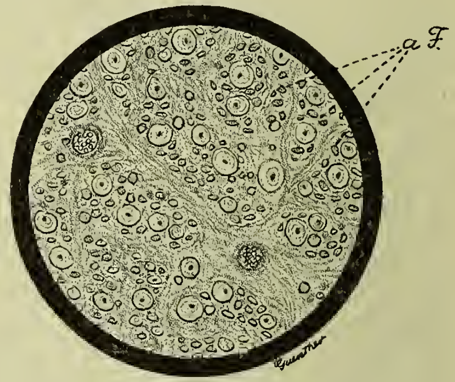


Fig. 224 b (vgl. mit a).
Querschnitt durch einen atrophischen Nerven. *a F.* atrophierte Fasern.

Der peripherische Charakter des Prozesses ist jedoch nicht für alle die beschriebenen Lähmungsformen sichergestellt. Zweifellos beruht die Alkohollähmung auf Polyneuritis. Indes kommt es auch hierbei vor, dass sich neben dieser Affektion leichtere zentrale Veränderungen, ein mässiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer Herd, diffuse oder disseminierte entzündliche Zustände, wie ich (ebenso Leyden, Pal u. A.) sie in mehreren Fällen festgestellt habe, im Rückenmark finden, die zwar auch durch die Einwirkung des Giftes bedingt, aber viel zu geringfügig und unvollständig sind, als dass sich der Kern des Symptombildes von ihnen ableiten liesse. Doch beweisen schon die psychischen Störungen, dass die multiple Neuritis von einer Affektion des Gehirns, die von Bonhöffer, Ballet, Faure u. A. auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, begleitet werden kann. Auch die Vagussymptome, sowie die Augenmuskellähmung konnten in einzelnen Fällen auf zentrale, nukleäre Prozesse, auf haemorrhagische Entzündung der Nervenkerne zurückgeführt werden (Thomsen).

Wenn der Alkohol somit in erster Linie den peripherischen Nervenapparat angreift und hier die schwersten Veränderungen hervor-

ruft, so kann sich doch seine toxische Wirkung gleichzeitig auf die verschiedensten Abschnitte des zentralen Nervensystems erstrecken.

In den neueren Beobachtungen von Polyneuritis (alcoholica, diphtheritica u. s. w.), bei denen die feineren Untersuchungsmethoden, namentlich das Nisslsche und Marchische Verfahren in Anwendung kamen, sind fast konstant Veränderungen im zentralen Nervensystem ermittelt worden (Marinesco, Bikeles, Sano, Goldscheider-Moxter, Preisz, Schlesinger, Luce, Heilbronner, Winkler, Bruns, Batten, Halban, Utchida, Cole u. A.). Namentlich sind es diffuse und disseminierte Entartungen in den Wurzeln der spinalen und Hirnnerven, in den Hintersträngen, Vorderhörnern sowie feinere Zellenveränderungen. Auch an den Nervenelementen des Gross- und Kleinhirns, sowie an den Spinalganglien (Philippe) sind sie nachgewiesen. — Es handelt sich da aber nur zum geringeren Teil um Befunde, die als den peripherischen gleichwertige zu betrachten und auf die Noxe, welche die Neuritis erzeugte, direkt zurückzuführen sind. Gewisse Veränderungen sind als eine einfache Folge der peripherischen Neuritis gedeutet worden, und zwar gilt dies einmal für die mit der Nisslschen Methode an den Vorderhornzellen, andererseits für einen Teil der mittels der Marchischen Methode an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen (vgl. S. 135 u. f.) nachgewiesenen „Veränderungen“. Dass aber die Beurteilung dieser Befunde überhaupt grosse Vorsicht erheischt, dass sie vor Allem nicht ohne Weiteres mit der Degeneration auf eine Stufe gestellt werden dürfen, wird nun von den meisten Autoren anerkannt, nachdem ich schon im Beginn der Nissl- und Marchi-Epoche meine Bedenken erhoben hatte.

Der peripherische Sitz der Bleilähmung wird durch die Mehrzahl der vorliegenden anatomischen Befunde erwiesen. Indes entfaltet auch dieses Gift zuweilen seinen deletären Einfluss am Rückenmarke und erzeugt eine schwere Poliomyelitis anterior, wie in einem von mir beschriebenen Falle und einigen weniger ausgesprochenen von Zunker, Oeller, Monakow, Onuf. Dass es seinen Angriff auch gegen das Gehirn richtet, geht aus den geschilderten Symptomen der Encephalopathia saturnina aufs Deutlichste hervor. Konstant ist freilich nur die Erkrankung des N. radialis, die immer nur einen Teil seiner Fasern betrifft. Auf experimentellem Wege (Einatmung von Bleisalzen) ist bei Tieren atrophische Lähmung erzeugt und als deren Grundlage herdförmige Poliomyelitis nachgewiesen worden (Stieglitz).

Das Wesen der Arseniklähmung ist noch wenig aufgeklärt. Die noch vereinzelten anatomischen Untersuchungen (Alexander, Henschen, Erlitzki und Rybalkin) und im höheren Masse die klinische Natur und der Verlauf dieser Lähmung deuten auf eine peripherische Neuritis, wenn auch ausserdem Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden und diese vielleicht in einzelnen Fällen das praevalierende Element bilden.

Es ist nach den Untersuchungen von P. Meyer, Gombault, Arnheim, uns u. A. kaum zu bezweifeln, dass die wesentliche Grundlage der diphtheritischen Lähmung in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt hier zunächst auf die dem Infektionsherd benachbarten, direkt in ihn eintauchenden Nerven (des Gaumens und Rachens), gelangt dann in die Kehlkopf- und Augenmuskelnervenbahn, um schliesslich weiter ausgestreut zu werden. Dass das Diphtheritisgift zunächst örtlich auf das Nervensystem einwirkt, geht besonders aus einem Fall hervor, in welchem nach einer diphtheritischen Nabelentzündung bei einem Neugeborenen zuerst die Bauchmuskeln gelähmt wurden. Indes kommt es auch vor, dass sich nach einer Darmdiphtherie zuerst Akkommodationslähmung einstellt. In den Nerven

wurden die Zeichen einer interstit. und parenchymatösen Neuritis, einigemale auch Blutungen, z. B. in den Augelmuskelnerven gefunden. Neuritis nodosa wurde ebenfalls konstatiert; Buhl wies Mikroorganismen in den Nervenscheiden nach. Auch arteriitische Prozesse wurden bei den an Paralys. dipht. zu Grunde gegangenen beobachtet. Läsion der Herzganglien will Klimoff konstatiert haben. Dass die diphtheritische Lähmung auf einer primären Myositis beruhe, ist gewiss nicht anzunehmen, wenn auch erhebliche Veränderungen in den Muskeln, und einmal sogar ausschliesslich in diesen, gefunden wurden.

Die experimentellen Forschungen, die in neuerer Zeit von Crocq, Foulerton-Thomson, Ransom u. A. angestellt wurden, wiesen zwar ebenfalls als Folge der Infektion neuritische Prozesse nach, daneben fanden sich aber Veränderungen in den Wurzeln, den Meningen und besonders im Rückenmark selbst (myelitische Herde). Auch haben die nach den neueren Methoden ausgeführten anatomischen Untersuchungen am Menschen, so die von Sano aus meinem Laboratorium, die von Bikeles, Preisz, Katz u. A., — ebenso wie einige ältere (Dejerine, Gombault) — nicht unbeträchtliche Entartungen an den Rückenmarkswurzeln und im Rückenmark selbst aufgedeckt. Einige Male, wie in Fällen von Kohts und Hasche, war der Befund überhaupt ein negativer.

Es ist nach alledem nicht von der Hand zu weisen, dass das diphtheritische Gift auf den ganzen Nervenapparat wirkt, die schwersten Veränderungen bald an diesem, bald an jenem Orte, aber wohl meistens an den peripherischen Nerven hervorruft und ausserdem auch gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie strukturell zu verändern.

Die peripherische Natur der tuberkulösen, senilen, kachektischen Polyneuritis ist nach den Untersuchungen von Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling wohl ausser Zweifel gestellt.

Anatomische Untersuchungen, welche sich auf die diabetische Neuritis beziehen, liegen nur in spärlicher Zahl vor (Marinesco, Lapinsky u. A., im Falle Findlays bestand ausserdem Phthise).

Dass in den auf infektiöser Grundlage entstehenden Fällen der multiplen Neuritis die Mikroorganismen selbst die Nervendegeneration erzeugen, ist nicht wahrscheinlich; gewiss sind es meistens toxische Stoffe, chemische Körper, die ebenso wie der Alkohol, das Blei und andere in den Organismus eingeführte Gifte, den Nervenapparat schädigen. Dafür sprechen die Untersuchungen von Homén-Laitinen, Dopter und Lafforgue. Für die diphtheritische Lähmung ist das von Brieger, Fraenkel u. A. nachgewiesen. Dementsprechend sind auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei Polyneuritis — positive Befunde wurden von Glogner und Wokenius angegeben — im Ganzen recht spärliche, vgl. indes das Kapitel Landrysche Paralyse.

Die Diagnose der multiplen Neuritis ist im Allgemeinen leicht zu stellen, am leichtesten da, wo die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Schwierigkeiten entstehen besonders nach

zwei Richtungen: Da, wo die Anaesthesie und die Ataxie im Vordergrunde steht, kann das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis so ähnlich werden, dass auch der geübte Diagnostiker zuweilen nicht zu einem sicheren Resultate gelangt. Meistens bietet freilich die akute Entwickelung, der Nachweis einer toxischen oder infektiösen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden, der Pupillenstarre (welche bei Alkoholneuritis nur in vereinzelten Fällen, so von mir, Eperon, Pándy, Kramer u. A. beobachtet wurde, doch weichen über diesen Punkt die Angaben Raimanns u. A. von den unsrigen ab) etc. eine sichere Handhabe für die Unterscheidung. Ebenso ist die Diagnose multiple Neuritis gut begründet, wenn die Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln sehr ausgesprochen ist, wenn die degenerative Lähmung sich mit der Ataxie verbindet etc. Es sind aber vereinzelte Fälle von Neuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung einen chronischen Verlauf nahm, Lähmungserscheinungen fehlten, Blasenbeschwerden und Gürtelgefühl zeitweilig hervortraten, sodass selbst erfahrene Aerzte die Diagnose Tabes stellten. Jedenfalls ist es geraten, bei ausgesprochenem Alkoholismus sich in zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Neuritis zu entscheiden, aber dabei nicht zu vergessen, dass auch Alkoholisten an Tabes erkranken können. Das Mal perforant habe ich auch einige Male bei Alkoholneuritis gesehen. Boinet hat das ebenfalls beobachtet. Man beachte, dass gastrische Krisen bei Alkoholneuritis nicht vorkommen. Der Vomitus kann sich wohl einmal zu Brechanfällen steigern, diese sind aber meist nicht schmerzhaft, leicht zu bekämpfen und erreichen niemals die Intensität der tabischen Brechanfälle. Die Korsakowsche Psychose entscheidet zu Gunsten der Alkoholneuritis. Diese Form der Demenz hat zwar eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der Dementia paralytica, kann aber bei genauer Beobachtung nicht mit ihr verwechselt werden. E. Meyer und Raecke haben allerdings vor Kurzem behauptet, dass ein ähnlicher psychischer Symptomenkomplex auch im Verlauf der Dementia paralytica vorkommen könne. Eine Behandlung im Krankenhause wird durch die entsprechenden Massnahmen, besonders durch die Entziehung der Alcoholica, wohl immer zu einem sicheren Resultat führen. Der Umstand, dass sich auf dem Boden des Alkoholismus auch einmal ein anderweitiges Rückenmarksleiden entwickeln kann, wie eine Erkrankung der Gollschen Stränge in einem Vierordtschen Falle, ist im Auge zu behalten.

Es verdient auch die Tatsache Beachtung, dass auf der Höhe der akuten Infektionskrankheiten, wenigstens gilt das für die Pneumonie, sowohl der Pupillarlichtreflex, als das Kniephänomen fehlen können (F. Schultze, Pfaundler).

In den Fällen, in denen die trophisch-motorischen Störungen, die degenerative Lähmung, die Szenerie beherrschen, kann die Affektion der Poliomyelitis anterior durchaus ähnlich werden, und zwar der akuten wie der subakuten Form dieses Leidens. Indes sind bei der Neuritis fast immer sensible Störungen vorhanden oder haben doch ursprünglich vorgelegen: heftige Schmerzen, Paraesthesien und wenigstens eine leichte Hypaesthesie an den Füssen, an den Fingerspitzen. Die Bleilähmung nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, dass sie ausschliesslich die motorischen Elemente des Nerven betrifft. Eine Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt zwar auch bei Poliomyelitis vor;

eine grosse und nicht durch mechanische Verhältnisse (Zerrung der Nerven durch den herabhängenden gelähmten Arm etc.) erklärte Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck spricht aber entschieden für Neuritis. Ferner ist die Lähmung bei akuter Poliomyelitis selten in so symmetrischer Weise verteilt, beschränkt sich vielmehr häufig auf eine Extremität und folgt einem anderen Verbreitungstypus (vergl. das entsprechende Kapitel). Hat sich das Leiden akut entwickelt, so spricht auch ein Wiederaufflackern des Fiebers im weiteren Verlaufe, sowie ein schubweises Auftreten neuer Lähmungssymptome für Neuritis. Endlich ist die Beteiligung der Hirnnerven bei Poliomyelitis so ungewöhnlich, dass dieser Befund in dubio auf die N. hinweist. So hat z. B. Raymond in einem Falle, in welchem objektive Gefühlsstörungen fehlten, die Druckempfindlichkeit der Nerven und die Diplegia facialis als ausschlaggebend für die Diagnose multiple Neuritis betrachtet. Sicher liegt diese Erkrankung vor, wenn sich am Opticus entzündliche Veränderungen finden.

Raymond hält die Polyneuritis, die Poliomyelitis und Landrysche Paralyse für Erkrankungen, die nicht scharf von einander zu trennen sind, da sie die gleiche Aetiologie haben. Doch giebt er zu, dass die Scheidung aus klinischen Gründen zweckmässig und erforderlich sei.

Eisenlohr hat darauf hingewiesen, dass die Trichinose zu einem der Neuritis (und Myositis) verwandten Symptombilde führen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung, Oedeme erzeugt, dazu können trophische Störungen an den Muskeln mit EaR kommen, und selbst das Westphalsche Zeichen ist konstatiert worden. Meistens ist aber die Diagnose auf Grund der Entwickelung zu stellen: Magendarmstörungen gehen voraus, Fieber und heftiger Muskelschmerz folgen, dann stellt sich die charakteristische Muskelschwellung ein, die Schwerbeweglichkeit der Augen mit Oedem in der Umgebung, die Störung der Sprache, der Stimme Dyspnoe etc. — Wegen der Beziehungen der Neuritis zur Polymyositis und der Unterscheidung dieser beiden Affektionen ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Die von Kussmaul und Maier beschriebene Periarteriitis nodosa kann nach den Beobachtungen von Schrötter, Freund u. A. sich durch ein Symptombild äussern, das dem der Polyneuritis ähnlich ist. Die Beobachtungen, die sich auf dieses sehr seltene Leiden beziehen, sind noch zu spärliche, als das sich bereits differential-diagnostische Kriterien von anerkannter Gültigkeit aufstellen liessen.

Wenn bei neuropathischen Individuen nach meinen Feststellungen auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven vorkommt, so erreicht sie doch selten den Grad wie bei der ächten Neuritis und es fehlen die Zeichen der Leitungsunterbrechung im Nerven etc.

Therapie: Die Behandlung der multiplen Neuritis gehört zu den dankbarsten Aufgaben der Neurotherapie. Es gilt zunächst, die Ursache des Leidens festzustellen und die einwirkenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Demgemäss ist die Entziehung der Alcoholica unbedingt erforderlich. Nur, wo die Zeichen der Herzschwäche vorliegen, ist von diesem Prinzip abzuweichen und Wein und Cognac in entsprechender Dosis zu verabreichen. — Um bei Bleivergiftung der Indicatio causalis

zu genügen, ist unbedingt Fernhaltung von der Beschäftigung mit dem bleihaltigen Material geboten, sorgfältigste Reinigung des Körpers, namentlich auch der Zähne, der Nägel, Entfernung der Kleidungsstücke, welche bei der Arbeit getragen wurden etc. Die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus wird durch den Gebrauch des Jodkaliums, durch Anregung der Darmtätigkeit (Abführmittel, schwefelsaure Salze) und der Diurese sowie durch Anwendung der Bäder, besonders auch Schwefelbäder, gefördert. — Liegt die Quelle der Vergiftung im Organismus selbst, so gelingt es zuweilen, sie zu verstopfen durch die Ausräumung putrider, septischer Massen, durch die Beförderung der Ausscheidungen, vor allem durch Anregung der Diaphorese. Die Neuritis diabetica schwindet zwar nicht immer mit dem Aufhören der Glycosurie, aber die Tatsache, dass die Neuralgien bei einer die Zuckerausscheidung verringernden Diät nachlassen, fordert dazu auf, durch eine strenge antidiabetische Diät die Neuritis zu bekämpfen. Die Malaria-Neuritis wird meist durch Chinin geheilt. Ist die Polyneuritis auf dem Boden der Syphilis entstanden, so ist eine vorsichtige Quecksilberkur am Platze. Diese kann aber versagen oder gar einen ungünstigen Einfluss haben; dann greife man sofort zu den anderen für die Behandlung der Polyneuritiden zu empfehlenden Massnahmen. Auch ist es gut, die Diagnose syphilitische Neuritis nur mit grosser Zurückhaltung zu stellen und nach anderen Ursachen zu forschen und diese für die Therapie zu fruktifizieren. So sah ich erst jüngst wieder einen Fall schwerer Polyneuritis alcoholica, der verkannt und wegen früherer Lues antisyphilitisch behandelt war, mit sehr ungünstigem Resultat, während die von mir eingeleitete Therapie dann schnell zur Besserung führte. In der Behandlung der Beri-Beri hat sich der Klimawechsel besonders bewährt.

Bei allen Formen der Neuritis ist auf eine kräftigende Ernährung Gewicht zu legen. Milchspeisen, leicht verdauliche Fleischsorten und Fette (event. Leberthran) sind in häufigen Mahlzeiten zu verabreichen. Bei diphtheritischer Schlinglähmung greift man, um das Eindringen der Speiseteile in die Luftröhre zu verhüten und den Kranken bei Kräften zu erhalten, zur Sondenernährung und im Notfall zu ernährenden Klystieren. Ziemssen empfiehlt, viermal am Tage per Sonde die folgenden Nährmittel einzuführen: $^1/_2$—1 Liter Milchsuppe mit feinem Mehl, 2—4 Eiern, Zucker und Portwein verrührt, abwechselnd mit $^1/_2$—1 Liter konzentrierter Fleischbrühe, die mit 4 Esslöffel Fleischsaft, 2—4 Eiern und 1 Glas Portwein versetzt wird. Auch andere Nährpräparate, wie die Somatose, können der Flüssigkeit zugesetzt werden. — Tritt bei der Einführung der Sonde Erbrechen ein, so ist der Patient auf den Bauch zu legen, während der Kopf aus dem Bette hängt. — Die Herzschwäche macht die Anwendung der Exzitantien: Wein, Cognac, subkut. Kampherinjektion (Camphor 1,0 zu 5,0 Ol. amygd. dulc., mehrmals eine Spritze voll) erforderlich. Auch die Faradisation der Herzgegend wird empfohlen. Besteht Bronchitis ohne genügende Expektoration, so kann die künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien von eklatantem Erfolge sein. Blutentziehungen sind durchaus zu vermeiden.

In den ersten Stadien der Polyneuritis ist das diaphoretische Heilverfahren ganz besonders zu empfehlen. Leider wird diese Empfehlung immer noch nicht genügend beachtet, wie ich das in vielen Fällen, die nach Ablauf des akuten Stadiums in meine Behandlung traten, gesehen habe. Wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, kann die Schweisssekretion durch vorsichtig angewandte heisse Bäder angeregt werden; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — suche man sie durch Einpackungen in feuchte Laken und wollene Decken oder durch Zuleitung erhitzter Luft unter die Bettdecke und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke event. auch unter Verabreichung von Aspirin zu erzielen. Die Diaphorese kann 1—2 Stunden unterhalten werden. Ich habe mit dieser Behandlung auch in schweren und selbst in veralteten Fällen glänzende Heilresultate erzielt und verfüge über eine sehr grosse Zahl derartiger Beobachtungen. Bei schwächlichen Individuen ist natürlich sorgfältige Ueberwachung erforderlich, in einzelnen Fällen wurde die Schwitzkur nur dann vertragen, wenn sie nur jeden zweiten Tag vorgenommen wurde. Einigemale habe ich diese Behandlung viele Monate lang anwenden müssen, ehe der Erfolg ein vollkommener war.

Auf innere Mittel kann man meistens ganz verzichten, doch sind bei den infektiösen Formen der Polyneuritis die Salicylpräparate, auch das Salol und besonders das schon genannte Aspirin, am Platze. Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch die Applikation warmer Umschläge oder Priessnitzscher Einwicklungen nicht beschwichtigt, so sind die bekannten Antineuralgica, und wenn diese Mittel nicht zum Ziele führen, Morphium zu versuchen. Ich habe jedoch das Morphium fast stets entbehren können. Auch von der Anwendung der subarachnoidalen Cocain-Injektionen und des Sicard-Cathelinschen Verfahrens habe ich bislang keinen Gebrauch gemacht.

In den ersten Stadien ist absolute Bettruhe und bequeme Lagerung erforderlich; selbst eine einmalige Ueberanstrengung der erkrankten Nerven kann eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen. Auch passive Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Besonders geboten ist diese Vorsichtsmassregel bei der diphtherischen Lähmung, wenn die Zeichen einer Herz- resp. Vagusaffektion vorhanden sind. Der Kranke soll sich nicht einmal aufrichten im Bette. Schon eine Beteiligung der Rachen- und Kehlkopfzweige des Vagus fordert zur grössten Vorsicht auf, da die Herzlähmung schnell und unerwartet eintreten kann. — Das Zimmer muss gut gelüftet sein; event. ist der Patient im Bett ins Freie zu tragen.

Bei Alkohollähmung ist die Behandlung im Hospital der häuslichen vorzuziehen, da man nur da den Patienten genügend überwachen und die Alkohol-Abstinenz sicher durchführen kann. — Erkältungseinflüsse sind nach Möglichkeit fern zu halten.

Hat die Neuritis ihr Höhestadium erreicht, ist der Zustand stationär geworden oder machen sich die ersten Zeichen der Besserung bemerklich, so ist die elektrische und mechanische Behandlung am Platze. So lange noch Reizerscheinungen vorliegen, ist die stabile galvanische Behandlung zu empfehlen, an deren Stelle später die labile und die faradische Muskelreizung treten kann. In manchen

Fällen, in denen der elektrische Strom erfolglos angewandt war, sah ich eine fast sofortige Besserung unter dem Gebrauch der Massage eintreten. Sie muss durchaus schonend angewandt und der individuellen Empfindlichkeit angepasst werden. Man beginne mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der affizierten Nerven und Muskeln und steigere die Intensität dieser Manipulationen ganz allmählich. Auch die aktive und die passive Gymnastik kann wesentliches leisten, doch soll jede Anstrengung möglichst vermieden werden.

Sind die Lähmungszustände hartnäckig, so sind oft noch die subkutanen Strychnininjektionen (0,001—0,003 mehrmals täglich) von Nutzen. Injektionen von Karbolsäure (2 %) oder Karbol-Morphium in die Nähe der affizierten Nerven sind auch empfohlen worden.

Auch in den späteren Stadien sind Bäder von wohltuendem Einfluss, doch nicht mehr die höher temperierten, sondern die milden von 26—28° R. Wo es die Verhältnisse gestatten und der Transport des Patienten keine Gefahr mehr mit sich bringt, ist eine Badekur in Nauheim, Oeynhausen, Kreuznach, Wildbad, Wiesbaden, Tepliz, Aix-les-Bains etc. zu befürworten, doch immer nur dann, wenn die Besserung weit vorgeschritten ist. Sie eignet sich besonders zur Nachkur. Moorbäder sowie lokale Moorumschläge können auch angewandt werden. Im Winter kann ein Aufenthalt im Süden von vortrefflicher Wirkung sein. Im Stadium der Rekonvaleszenz sind hydrotherapeutische Prozeduren von wohltätigem Einfluss, man beschränke sie aber auf lokale Frottierungen der Extremitäten mit feuchten Tüchern und beginne immer mit den milderen Temperaturen.

Der Entwickelung paralytischer Kontrakturen ist frühzeitig vorzubeugen, namentlich bei jugendlichen Individuen; sobald die Spitzfussstellung angedeutet ist, ist durch einen Drahtkorb der Druck der Bettdecke fernzuhalten; ein schwerer Sandsack wird so gelagert, dass er die Fussspitzen nach oben drängt. Sind Kontrakturen bereits vorhanden, wenn der Kranke in unsere Behandlung tritt, so sind sie nach bekannten Gesichtspunkten zu behandeln; die Tenotomie ist nur selten erforderlich.

Zurückbleibende Lähmungen können noch durch die Transplantation ausgeglichen werden, doch wird man sich zu diesem Eingriff erst entschliessen, wenn sich die Lähmung als eine definitiv-unheilbare durch ihre lange Dauer erwiesen hat.

Anhang.

I. Die Landrysche Paralyse, Paralysis ascendens acuta.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry den folgenden sehr charakteristischen Symptomenkomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjektive Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Paraesthesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine

vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfalls in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tödliche Ausgang, abgesehen von leichteren Fällen, in denen die Erscheinungen sich in der Reihenfolge wieder zurückbilden, dass die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst ihre Beweglichkeit wiedererlangen. Nach Landrys Schilderung gehören auch leichtere Gefühlsstörungen zu dem Krankheitsbilde, besonders aber wurde betont das Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen derselben, sowie der durchaus negative Obduktionsbefund. Der Verlauf des Leidens könne in der Weise modifiziert werden, dass zuerst die Bulbärsymptome auftreten, dann erst die Lähmung der Arme etc.

Obgleich durch die zunächst folgenden Beobachtungen (Pellegrino-Levy, Westphal, Bernhardt, Kahler und Pick, Ormerod, Eisenlohr u. A.) die Landryschen Angaben im Wesentlichen bestätigt und nicht wenige Fälle beschrieben wurden, die durchaus in den Rahmen dieser Schilderung hineinpassten, hat es sich doch durch weitere Untersuchungen herausgestellt, dass sie die Grenzen zu eng gesteckt hatte, dass die in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landryschen Typus abweichen können, und dass das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbärnerven ausbreitende (oder weit seltener umgekehrt von oben nach unten deszendierende) schlaffe Lähmung gebildet wird.

Im einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie folgendes festgestellt worden.

Die Lähmung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in einer Unterextremität oder in beiden. Paraesthesien können gleichzeitig bestehen. Sie macht schnelle Fortschritte und kann sich innerhalb eines oder weniger Tage bis zur kompletten Paraplegie steigern. Sie ist schlaff und meistens mit Verlust der Sehnenphänomene und Hautreflexe verknüpft. Schmerzen fehlen ganz, oder sie treten nur bei Druck auf die Muskeln und Nerven, sowie bei passiven Bewegungen hervor. Nur ausnahmsweise wird über spontane Schmerzen geklagt. Die Lähmung breitet sich innerhalb weniger Tage nach oben aus und zwar zunächst auf die Becken-, dann auf die Bauch-, Rücken-, Schulter- und Thoraxmuskulatur. Nun erreicht sie die Arme, die ebenfalls vollständig paralysiert werden. Endlich wird die Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Atemmuskulatur ergriffen, die Sprache wird undeutlich und schwerfällig, es stellen sich Schlingbeschwerden ein. Erhebliche Respirationsbeschwerden, einfache Beschleunigung oder das Cheyne-Stokessche Atmen, die Zeichen der Zwerchfell-Lähmung gesellen sich hinzu, und unter asphyktischen Erscheinungen tritt der Tod am 8.—10. Tage, seltener schon am 3. oder 4. und nur ausnahmsweise erst nach Wochen ein. In manchen Fällen aber erfolgt auch die Rückbildung in der oben geschilderten Weise, die Rekonvaleszenz kann sich dann über einen langen Zeitraum erstrecken.

Wird die Affektion durch die Bulbärsymptome eingeleitet, so kann der Exitus eintreten, bevor sich die Lähmung auf die Extremitäten ausgebreitet hat. So erfolgte der Tod in einem von Howard beschriebenen Falle dieser Art schon nach 29 Stunden. Nur ausnahmsweise werden zuerst die Arme oder alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen.

Das Verhalten der Sensibilität ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes. Als Regel kann man es hinstellen, dass gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen; häufig aber ist eine leichtere Gefühlsabstumpfung für einzelne oder alle Qualitäten an den Enden der Extremitäten vorhanden. Einige Male wurde auch Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt. — Die Muskulatur behält meistens ihr normales Volumen und reagiert prompt auf den elektrischen Strom, besonders gilt das für die schnell tödlich verlaufenden Fälle und ist auch in einzelnen von längerer Dauer konstatiert worden. Aber es wird in andern, die im Uebrigen durchaus diesem Typus entsprechen, Muskeldegeneration, es wurden vor Allem mannigfaltige Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen: quantitative Herabsetzung, partielle und komplette EaR. Ein eigentümliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit konnte ich in einem Falle dieser Art feststellen: Die Nerven und Muskeln reagierten schon auf schwache elektrische Reize, aber durch eine Steigerung der Stromstärke war die Intensität der Zuckung nicht zu steigern, ihr Minimum und Maximum lagen überaus nahe beieinander, und es gelang auch bei Anwendung stärkster Ströme nicht, eine ausgiebige Kontraktion zu erzielen, ja einige Male brachten starke Ströme überhaupt keine Zuckung oder eine schwächere hervor, als die von geringerer Intensität (vgl. hierzu das Kapitel: Myasthenische Paralyse). Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab wachsartige Degeneration. Mit der Heilung schwanden diese Phänomene. Auch in einzelnen, als Landrysche Paralyse angesprochenen Fällen, die einen günstigen Verlauf nahmen, ist eine Muskelatrophie als Residuum der Erkrankung bestehen geblieben (Immermann, Etienne).

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in der Regel nicht gestört, doch giebt es Ausnahmen, und wurde selbst vollständige Sphinkterenlähmung in Fällen, die hierher gerechnet worden sind, beobachtet.

Andere als die genannten Hirnnerven nehmen nicht an der Erkrankung teil, nur in vereinzelten Fällen bestand Augenmuskellähmung (Doppelsehen, Akkomodationsparese). Ein- oder doppelseitige Facialislähmung wurde mehrmals beschrieben. Auch Lähmung der Kehlkopfmuskeln kommt vor (Kapper).

Das Sensorium bleibt fast immer frei; nur da, wo hohes Fieber besteht und die Zeichen einer allgemeinen septischen Infektion vorliegen, kann Bewusstseinstrübung vorhanden sein. Die Temperatur ist freilich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, doch sind in einzelnen Fieberschübe konstatiert worden. Auch profuse Schweisse werden oft erwähnt, seltener (z. B. in einem Falle Soltmanns) Oedeme.

Es empfiehlt sich, die Aetiologie und pathologische Anatomie gemeinschaftlich zu betrachten. Schon Landry hatte den Eindruck, dass diesem Leiden eine Vergiftung zu Grunde liege. Dieser Anschauung sind fast alle Autoren beigetreten, sie wurde von Westphal eingehend begründet. Folgende Momente weisen darauf hin, dass es sich um eine toxische oder infektiöse Erkrankung handelt. In mehreren Fällen wurden Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen, haemorrhagische Herde in Lunge und Darm, Albuminurie resp. Nephritis nachgewiesen. Chantemesse und Ramond beobachteten in einer Irrenanstalt eine Massenerkrankung an einer Lähmungsform, die in ihrem Auftreten und ihrer Verbreitung wenigstens eine nahe Verwandtschaft zur Landryschen Paralyse bekundete. Von besonderer Bedeutung aber waren die Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Centanni, Eisenlohr, Remmlinger, Oettinger und Marinesco, Marie und Marinesco, Bailey und Ewing, Buzzard u. A. In dem von Baumgarten beschriebenen Falle lag wahrscheinlich Milzbrand-Infektion vor und wurden entsprechende Bazillen im Blute und im Safte der Gewebe gefunden. Curschmann beschrieb einen Fall, in welchem — ohne dass Typhus vorausgegangen war — ausser den für Typhus charakteristischen intestinalen Veränderungen, Typhusbazillen im Rückenmark nachgewiesen wurden, die in Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Centanni fand neben interstitieller Neuritis Bazillen in dem endoneuralen Lymphraum. Eisenlohr hat in einem Falle von Landryscher Paralyse verschiedene Stäbchenarten und in einer allerdings nicht streng hierher gehörenden Beobachtung verschiedene Staphylococcenarten im zentralen Nervensystem darstellen können und die Krankheitserscheinungen auf eine Mischinfektion bezogen. Remmlinger fand den Streptococcus longus, Marinesco Diplococcen, die zum Teil in Leukocyten eingeschlossen waren; in dem mit Marie untersuchten Falle wies er einen dem Milzbrandbazillus ähnlichen oder ihm entsprechenden Mikroorganismus nach, der besonders in den Gefässen steckte. Chantemesse und Ramond fanden bei der Affektion, auf die oben Bezug genommen wurde, im Blut, in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Geweben, eine Proteusart, welche bei Tieren eine unter Lähmungserscheinungen tödlich verlaufende Erkrankung erzeugte. In einem Falle von akuter bulbärer absteigender Lähmung, der wohl sicher hierhergehört, fand J. Seitz das Fränkel-Weichselbaumsche Bakterium, das den Hirnstamm und das Rückenmark in grossen Massen, den Saftbahnen der Gewebe folgend, durchsetzte. Dabei waren die nervösen Elemente unverändert. Nach Ansicht des Autors hatten die Mikroorganismen vom Nasenrachenraum ihren Weg zum Gehirn gefunden. Einen virulenten Pneumococcus wollen auch Roger und Josué in einem Falle nachgewiesen haben, desgleichen Courmont und Bonne. F. Buzzard fand eine Coccenart in der Dura mater, die bei Tieren eine schlaffe Lähmung erzeugte. Andererseits sind doch auch noch in der neuesten Zeit Fälle von Landryscher Paralyse beschrieben worden, in denen die bakteriologische Untersuchung völlig negativ ausfiel (Seifert, Schultz, Thomas, Kapper).

Sehr unbestimmt und mannigfaltig sind die bei dieser Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde. In vielen Fällen war

das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein durchaus negatives, entsprechend den Anforderungen Landrys, Westphals u. A. Aus der neueren Zeit gehören dahin Beobachtungen von Ormerod und Prince, Seifert, Kapper, Hun, Girandeau-Lévi u. A. Auch bei Goebel und Burghart waren die Veränderungen geringfügige. In einzelnen wurden disseminierte Entzündungsherde in der Medulla oblongata (besonders in den Pyramidenbahnen) oder Exsudate und kapilläre Blutungen, in anderen derartige oder ähnliche Veränderungen im Rückenmark gefunden (Eisenlohr, Schultze, Gombault, Kétli, Hlava, Immermann u. A.). Auf die von ihm nachgewiesenen hyalinen Thromben hat Wappenschmidt besonderes Gewicht gelegt, da diese nach Recklinghausen und Klebs auf die Wirkung von Bakterientoxinen bezogen werden könnten. Einige Male fiel die Quellung der Axencylinder in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge auf; andermalen wurde der Befund als eine leichteste Form der Poliomyelitis gedeutet oder die Affektion in Ansehung ihrer klinischen Merkmale als eine Form der akuten aszendierenden Poliomyelitis angesprochen. In einem Falle war eine Degeneration der vorderen Wurzeln die einzige Veränderung. Eine Neuritis der Wurzeln als einzigen Befund beschreiben auch Widal und Le Sourd in einem Falle.

Seit sich die Aufmerksamkeit dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, sind neuritische Prozesse vielfach nachgewiesen und von einzelnen Autoren als das Substrat dieser Erkrankung betrachtet worden (Dejerine-Goetz, Nauwerck, Barth, Ross, Putnam, Klumpke, Boinet, Rolly u. A.). Auch eine Kombination der Neuritis mit myelitischen resp. poliomyelitischen Prozessen wurde festgestellt (Krewer, Mills-Spiller, Guizetti, Knapp und Thomas u. A.) und der Vermutung Ausdruck gegeben, dass durch das schnelle Uebergreifen eines neuritischen Prozesses auf Rückenmark und Oblongata der Landrysche Symptomenkomplex hervorgebracht werde (Krewer).

Im Ganzen haben die Untersuchungen der neueren Zeit, die sich auf feinere Methoden stützten, fast durchweg positive Befunde ergeben, und zwar überwiegend Veränderungen im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz. Es handelt sich da einmal um entzündliche und vaskuläre Zustände (Gefässerkrankung, Blutung, Exsudation, Thrombose, Erweichung, Infiltration etc.), andererseits um Veränderungen an den Nervenzellen, die aber nur ausnahmsweise den Grad eines deutlichen Schwundes erreichten. Derartige Anomalien sind besonders von Marinesco, Bailey und Ewing, Courmont-Bonne, Wappenschmidt, Thomas, O. Reusz u. A. beschrieben worden. Aber je feiner die angewandte Methode ist, desto grössere Vorsicht ist im Allgemeinen bei der Wertschätzung der Befunde am Platze, wie ich das bezüglich der mit Nissls und Marchis Verfahren nachgewiesenen Abnormitäten schon an mehreren Stellen dieses Werkes betont habe.

Dass bei einem derartig schwankenden Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung die nosologische Auffassung dieser Krankheitszustände nicht auf dieser Grundlage aufgebaut werden kann, liegt auf der Hand. Es handelt sich um einen klinisch ziemlich gut charakterisierten Symptomenkomplex, der zweifellos auf Infektionserreger und Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle

bakteritische Produkte sind, zurückzuführen ist. So kann sich das Leiden auf dem Boden der Diphtheritis, des Typhus, der Variola, des Milzbrand, der Influenza, der Pneumonie, des Keuchhustens, des Puerperiums, der Gonorrhoe (?), Malaria (?), wahrscheinlich auch der Septicaemie und anderer unbekannter Infektionsprozesse entwickeln. Auch im Geleit der Rabies oder in Folge der Pasteurschen Behandlung derselben scheint es entstehen zu können (Rendu u. A.). Einer meiner Patienten, der Pferdewärter war, erkrankte an Landryscher Paralyse, nachdem er sich durch den Hufschlag eines an Septicaemie leidenden Pferdes eine Verwundung zugezogen hatte. Bei einem anderen waren nur starke Durchfälle voraufgegangen. Autointoxikation vom Darm aus wurde in einzelnen Fällen — so von Kapper, der Scatol und Indol im Harn fand — als Ursache angesprochen. Ob die von Rosenfeld im Verlauf des Morbus Basedowii beobachtete aufsteigende Lähmung hierhergehört, ist zweifelhaft. — Von einem spezifischen Infektionsträger der L. P. kann man gewiss nicht sprechen. Auch Alkoholismus und besonders die Syphilis werden zu den ätiologischen Momenten gerechnet.

Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst ins Rückenmark, in die Medulla oblongata und das peripherische Nervensystem im Stande ist, die Krankheit zu erzeugen, ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, dass das wirksame Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripherischen Nerven schädigt, dass es lähmend wirken kann, ohne erkennbare Läsionen am Nervenapparat hervorzurufen, dass der Angriff auf diesen gelegentlich aber auch sichtbare (mikroskopisch nachweisbare) Spuren hinterlässt, die bald in den motorischen Bahnen und Zentren der Medulla, bald an den peripherischen Nerven, bald an beiden Orten zugleich wahrnehmbar werden. Es dürfte von dem Charakter des Virus, der Intensität und Akuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition (grössere Vulnerabilität dieses oder jenes Gebietes) abhängen, ob die Strukturveränderungen an diesem oder jenem Teile mehr hervortreten. In der Regel tangiert es die trophischen Zentren und Bahnen so wenig, dass es nicht zum Muskelschwunde kommt. Aber von einer Gesetzmässigkeit kann in dieser Hinsicht keine Rede sein.

Diese auch schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuches entwickelte Anschauung ist von der Mehrzahl der neueren Forscher acceptiert worden.

Gowers meint, dass besonders das Fasernetz in der grauen Substanz der Vorderhörner, die Endausbreitung der Py in diesen betroffen würde. Wir hätten dann eine Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn, ohne dass trophische Störungen und spastische Erscheinungen zu erwarten wären, doch ist das nur eine in der Luft schwebende Hypothese.

In den dem Landryschen Typus genau entsprechenden Fällen liegt eine Krankheitsform vor, die von anderen bekannten Krankheitsbildern gut abzugrenzen ist. Die von ihm abweichenden Fälle treten zum grössten Teil in nahe Beziehung zur multiplen Neuritis, einer Affektion,

mit welcher die L. P. die toxisch-infektiöse Grundlage gemein hat. Es geht jedoch nicht an, sie vollständig mit dieser zu identifizieren und sie in die Polyneuritis acutissima aufgehen zu lassen. Für noch weniger berechtigt halten wir es, sie zur akuten Poliomyelitis zu rechnen, wenn wir auch die nahe genetische Beziehung zu ihr mit Raymond, der die Poliomyelitis anterior acuta, die Polyneuritis und Landrysche Paralyse zu einer Krankheitseinheit zusammenfasst und sie nur als verschiedene Aeusserungen desselben Leidens (der cellulo-névrite aigue antérieure) betrachtet, anerkennen. Der Standpunkt wird auch von Etienne und Martinet vertreten. Andererseits lässt sich die Scheidung der Landryschen Paralyse in drei verschiedene Formen, eine bulbäre, eine spinale und eine peripherische, nach diesen Darlegungen in praxi nicht durchführen.

Es giebt eine Form der akuten aszendierenden Myelitis und Meningomyelitis (z. B. auf syphilitischer Basis), die in ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf eine gewisse Aehnlichkeit mit der Paralysis ascendens acuta bekundet, aber sich doch durch die Symptomatologie von ihr abhebt. Buzzard und Russel haben vor Kurzem einen derartigen Fall beschrieben.

Taylor wies darauf hin, dass ein Teil der von amerikanischen Autoren als Landrysche Paralyse gedeuteten und beschriebenen Fälle, z. B. der von Bailey-Ewing, der Poliomyelitis acuta adultorum zuzurechnen sei. Er ist der Meinung, dass die Landrysche Paralyse als einheitlicher Krankheitsbegriff nicht mehr aufrecht erhalten werden könne.

Neuerdings sind auch bei Tieren der Landryschen Paralyse ähnliche Affektionen durch Einführung von Mikroorganismen in die Blutbahn erzeugt worden (Thoinot und Maselli).

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist eine ungünstige. Der tödliche Ausgang ist besonders in den sehr stürmisch, schnell auf die Medulla oblongata übergreifenden Fällen zu erwarten. Aber auch bei weniger rapidem Verlauf kann der Exitus noch nach Wochen eintreten. Aussicht auf Genesung ist besonders dann vorhanden, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich der Bulbärsymptome, sich zurückgebildet hat. In zwei von fünf Fällen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde völlige Heilung erzielt, der Verlauf war in diesen ein etwas protrahierter, in den letal endigenden dagegen ein stürmischer (in dem einen lag Tuberkulose, in dem anderen Pneumonie zu Grunde, im dritten blieb die Aetiologie unklar).

Therapie. Sehr verschiedene Heilagentien sind empfohlen worden. Besonders gerühmt wurde ein ableitendes Verfahren: die Anwendung des Ferrum candens am Rücken. Rationell erscheint es in gewissen Fällen eine diaphoretische und antiphlogistische Behandlung einzuschlagen. In einzelnen, in denen eine syphilitische Infektion vorausgegangen war, soll eine Merkurialkur von heilsamem Einfluss gewesen sein. Noch in der jüngsten Zeit hat Soltmann über einen derartigen Erfolg berichtet. Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so wird besonders das Ergotin als wirksam bezeichnet (Ergotin. 1.25, Aq. Cinnam 60.0, stündlich theelöffelweise); in einem sehr schweren Fall ist angeblich durch diese Medikation die Heilung erzielt worden.

Ob die Blutserumtherapie sich auch einmal für diese Krankheitsformen bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

II. Die Polymyositis acuta und chronica.

Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen aus der neueren Zeit. Die ersten grundlegenden Beobachtungen verdanken wir Wagner, Hepp und Unverricht; in der Folgezeit haben sich Strümpell, Loewenfeld, Senator, Lorenz, Kader u. A. um die Erforschung dieser Affektion verdient gemacht. Ich habe auch Beiträge zur Kenntnis dieses Leidens geliefert.

Andere Formen der Myositis, die schon den älteren Autoren (Virchow, Froriep) bekannt waren, wie die Myositis interstitialis chronica mit dem Ausgang in Schwielenbildung, die purulente Myositis oder der Muskelabszess und die Myositis ossificans progressiva, sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Polymyositis kann in jedem Lebensalter auftreten. Der jüngste meiner Patienten hatte ein Alter von 8 Jahren, die älteste war eine Frau in den Fünfzigern. Das Vorkommen des Leidens im Kindesalter wird auch von A. Schüller hervorgehoben. Männer sollen etwas häufiger erkranken als Frauen; in meinem Beobachtungsmaterial macht sich ein derartiger Unterschied nicht bemerklich.

Unter den Ursachen der Polymyositis sind in erster Linie infektiöse Prozesse anzuführen. Mehrfach hat sie sich bei tuberkulösen Individuen entwickelt. Einige Male wurde die Affektion im Puerperium beobachtet. Zweifellos kann sie im Gefolge der Influenza, Angina und des akuten Gelenkrheumatismus auftreten. Die Beziehungen zu letzterem sind besonders von Sahli, Rosenbach, Leube, Risse gewürdigt worden. Auf eine gonorrhoische Form der Myositis deuten Beobachtungen von Servel, Eichhorst, Clerk-Dandoy, Ware u. A. Senator dachte an eine vom Tractus gastrointestinalis ausgehende Auto-Intoxikation. Auf die gichtische Diathese wurde in einzelnen Fällen Gewicht gelegt. Das Vorkommen einer myositischen Form der Kohlenoxydlähmung wird durch eine Beobachtung Soelders illustriert. In zwei meiner Beobachtungen hatte sich das Leiden im Anschluss an eine forzierte „Kneipp-Kur“ entwickelt, und wenn auch in einem eine Angina zu den ersten Zeichen gehörte, möchte ich doch den übermässigen Kältereizen wenigstens die Bedeutung einer Hülfsursache beimessen. Gowers stellt diesen Faktor sogar in den Vordergrund der Aetiologie.

Konnte man auf Grund der vorliegenden Beobachtungen infektiösen Prozessen eine hervorragende Rolle in der Aetiologie zuschreiben, so wurde doch von den meisten Autoren die Polymyositis von den purulenten Formen der Muskelentzündung streng geschieden. Gegen diese Auffassung hat schon A. Fraenkel und mit noch grösserer Bestimmtheit Kader Front gemacht. Sie halten die Trennung der eitrigen und nichteitrigen Formen für eine gekünstelte, da es sich auch bei den letzteren um metastatische resp. septische Muskelaffektionen handele. Unter Hinweis auf bakteriologische Befunde von Waetzoldt und Bauer — sie fanden bei der Polymyositis den Staphylococcus pyogenes — und die allgemein festgestellte Tatsache, dass septische Prozesse ohne jede Spur von Eiterung verlaufen können, will Kader alle Formen der Myositis (die seröse, interstitielle und purulente) zu einer Krankheitsspezies, der

Myositis septica, zusammenfassen. Uns scheint es jedoch einstweilen noch geboten, die Polymyositis von dem Muskelabszess zu sondern, wie wir auch an der Scheidung der Encephalitis non purulenta von dem Hirnabszess trotz der nahen Beziehungen zwischen beiden Affektionen festhalten.

Mikroorganismen sind auch in einigen neueren Fällen (Georgiewsky, Körmöczi) gefunden worden. —

Meistens setzt die Erkrankung akut ein, doch nicht plötzlich. Störungen des Allgemeinbefindens eröffnen gewöhnlich die Szene. Die Patienten fühlen sich abgeschlagen, empfinden eine dumpfe Schwere in allen Gliedern; Kopfschmerz, Schwindel, gastrische Symptome kommen hinzu. Von vornherein oder nach wenigen Tagen stellen sich Schmerzen ein, die ihren Sitz in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes haben. Sie werden als ziehend und reissend geschildert, führen zu einer Einschränkung der aktiven Bewegungen, nach und nach werden die ergriffenen Muskeln vollständig funktionsunfähig, und der Kranke liegt gelähmt und hülflos im Bette, ohne ein Glied rühren zu können.

Die proximalen Teile der Extremitäten — besonders Schulter- und Oberarmmuskeln — sind gewöhnlich stärker betroffen als die distalen, so dass die Finger noch bewegt werden können, während im Schulter- und Ellenbogengelenk jede Lokomotion aufgehoben ist. Dabei sind die Muskeln sehr empfindlich gegen Druck, auch die passiven Bewegungen rufen Schmerzen hervor. Bei einem meiner Patienten lokalisierten sich die Schmerzen zunächst in den Gelenken, ohne dass es dort zur Schwellung kam, dann sprangen sie auf die Muskulatur über und setzten sich in diesen fest.

Zu den wichtigsten der objektiven Krankheitszeichen gehört die Schwellung der Muskeln sowie die der Weichteile und der Haut über ihnen; die letztere — die ödematöse oder derb-pralle Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes — kann so beträchtlich sein, dass die Beschaffenheit der Muskeln sich der Beurteilung entzieht. Diese Schwellungen finden sich namentlich über den am meisten ergriffenen Muskeln, also wiederum vornehmlich an den Rumpfabschnitten der Gliedmassen, in der Gegend der Schulter, des Oberarms und Ellenbogengelenks, am Oberschenkel etc. Diese ungewöhnliche Lokalisation der Oedeme ist besonders charakteristisch. Aber auch im Gesicht, namentlich in der Lidgegend, treten sie häufig zu Tage. Die Arme sind in der Regel stärker beteiligt als die Beine. — Wo sich die Muskeln palpieren lassen, fühlen sie sich bald derb, bald weich und „matsch" an, selbst eine Art von Pseudofluktuation und umschriebene Schwellungen sind konstatiert worden. Der Entzündungsprozess kann sich auch auf die Sehnenscheiden ausbreiten. In Folge der Schrumpfung der Muskeln können sich später Kontrakturen z. B. im Biceps entwickeln.

Die Haut ist meistens gerötet, fühlt sich zuweilen auch heiss an, die Röte kann zur Annahme eines Erysipels verleiten, zumal sie nicht selten an der Gesichtshaut besonders ausgeprägt ist. Auch roseola- und urticaria-ähnliche Exantheme sind beobachtet worden. Unverricht spricht deshalb von einer Dermatomyositis. Im weiteren Verlauf kann sich die Haut schälen oder abschuppen, ein narbenähnliches Aussehen, selbst eine sklerodermieartige Beschaffenheit annehmen. Glanzhaut und

nicht-ödematöse Schwellung des Subkutangewebes habe ich ebenfalls beobachtet. Häufig besteht Hyperidrosis.

Die Muskelaffektion ergreift nur ausnahmsweise die Atmungs- und Schlingmuskeln, die der Zunge, des Kiefers, des Zwerchfells, des Herzens und des Bulbus. Die Ausbreitung der Myositis auf die Respirationsmuskeln bewirkt eine mehr oder weniger beträchtliche Behinderung der Atmung; durch die Beteiligung der Schlingmuskeln wird die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht. Tachycardie und Symptome der Herzmuskelschwäche wurden in mehreren Fällen konstatiert (Loewenfeld, Bauer, Lorenz, Jolasse, Oppenheim u. A.), Artikulationsstörung wird von Fajersztain erwähnt. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln ist auch schon beobachtet worden. — Andererseits kann sich in gutartigen Fällen die Myositis auf die Muskeln einer Extremität, auf einen oder beide Unterschenkel, einen Oberarm, selbst auf einen Muskel beschränken. Auch von der Dermatomyositis ist eine lokalisierte Form beobachtet worden (eigene Beobachtung, Schlesinger). Stomatitis und Angina war in vielen Fällen vorhanden. In einigen der von mir behandelten Fälle waren die Schleimhäute des Mundes, Rachens, Kehlkopfs in so hervorragendem Masse beteiligt (Rötung, Schwellung, Exulzeration), dass die von mir gewählte Bezeichnung Dermatomucosomyositis zutreffend erschien. Auch auf die Conjunctivae und auf den äusseren Gehörgang hatte die Affektion übergegriffen. Einmal bestand dabei Iritis. Die Schleimhäute können aber auch ganz verschont sein, wie das u. A. von Korniloff festgestellt worden ist.

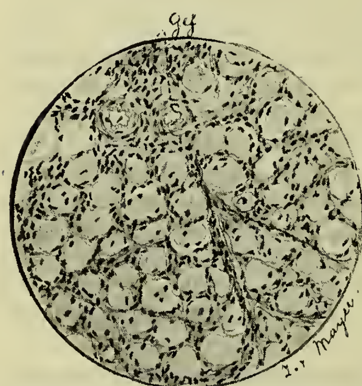


Fig. 225. Myositis interstitialis. Muskelquerschnitt. (Nach einem mit Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate Wagners, das sich in meiner Sammlung befindet.)

Das Sensorium bleibt in der Regel frei, doch kann das Fieber und die Herzschwäche namentlich sub finem vitae Delirien und Verwirrungszustände erzeugen. Bei einem meiner Patienten spielten Gesichtshalluzinationen dabei eine wesentliche Rolle. Die Sinnesnerven fungieren sonst in normaler Weise. Die Sensibilität scheint in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt zu sein.

Die elektrische Prüfung ist wegen der starken Schwellung der Weichteile mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, das Resultat ist: quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben, ohne qualitative Anomalien. In einigen Fällen sind aber Störungen der elektrischen Erregbarkeit ganz vermisst worden, doch kann es sich da nur um leichte Formen des Leidens gehandelt haben.

Die Sehnenphänomene sind herabgesetzt oder fehlen ganz, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen; die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein.

Die Temperatur ist meistens während des ganzen Krankheitsverlaufs erhöht, sie kann sich bis über 40° erheben. Der Puls ist ent-

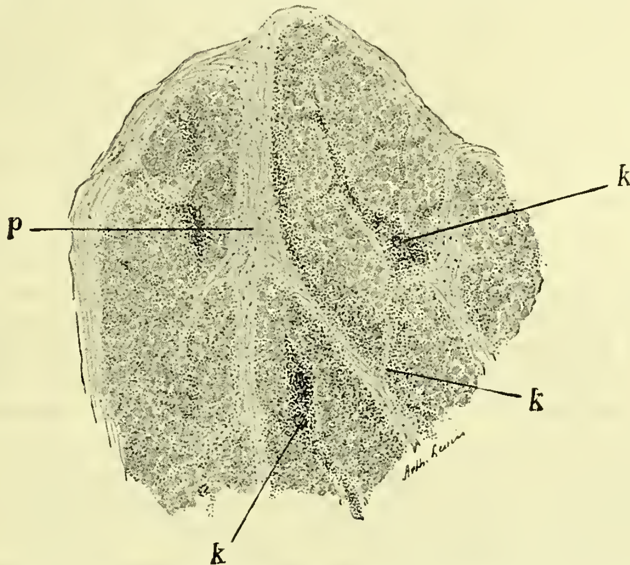


Fig. 226. Querschnitt des Muskels, aus dem Muskel des Lebenden exzidiert, bei Polymyositis acuta. Färbung: Alaunhaematoxylin. *k* = Rundzelleninfiltrate. *p* = verdicktes Perimysium. (Eigene Beobachtung.)

sprechend beschleunigt, aber auch unabhängig vom Fieber kommt Tachycardie vor. In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatur-

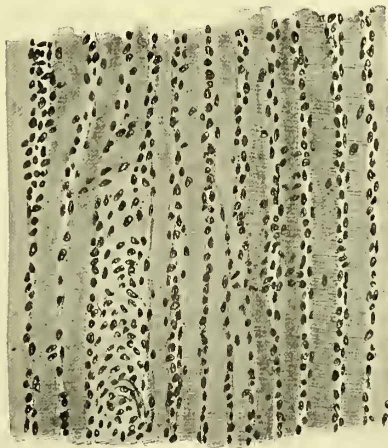


Fig. 227. Längsschnitt von demselben Falle wie Fig. 226. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

steigerung jedoch keineswegs konstant. Milzschwellung ist mehrfach nachgewiesen. Als Begleiterscheinungen sind ferner Blutungen aus inneren Organen, besonders Darmblutungen (Buss) beobachtet worden.

Das Leiden kann sich über Wochen, Monate und selbst über einen Zeitraum von 1—2 Jahren erstrecken, es giebt also einen akuten, einen subakuten und einen chronischen Verlauf. Es kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen oder nach Wochen oder Monaten mit dem Tode endigen. Bei zwei meiner Patienten, bei denen die Krankheit einen protrahierten Verlauf nahm, kam es von Zeit zu Zeit zu neuen Nachschüben, die in ziemlich akuter Weise eintraten. Auch ein intermittierender Verlauf der Myositis wurde beschrieben (Waetzoldt, Laquer, Herzog) Remissionen sind bei chronischem Verlauf nicht ungewöhnlich. —

Asphyxie oder Schluckpneumonie sind die gewöhnlichen Todesursachen. Auch kann eine das Leiden komplizierende Nephritis den Exitus bedingen. Ferner wird das Leben durch die Beteiligung des Herzmuskels bedroht. Einer meiner Kranken starb unter den Erscheinungen der Herzlähmung, nachdem sich in den letzten Lebenswochen die Zeichen einer Debilitas cordis entwickelt hatten. Bauer hat die Beteiligung des Herzmuskels (Myositis haemorrhagica) auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen, ebenso Jolasse.

Die Prognose quoad vitam ist nach den bisherigen Erfahrungen eine ernste, doch ist Heilung keineswegs ausgeschlossen und am ehesten in den von vornherein leichter verlaufenden Fällen zu erwarten. Zweifellos werden sich die Beobachtungen, in denen das Leiden einen milden, günstigen Verlauf nimmt, mehren, wenn man erst mit dem Krankheitsbild näher vertraut ist. Die hier ausgesprochene Erwartung (vgl. I. Aufl.) hat sich bald erfüllt, indem in den letzten Jahren zahlreiche Fälle von gutartigem Charakter beschrieben wurden (B. Levy, M. Levy-Dorn, Herz u. A.). Ich habe aber auch an der Hand der eigenen Erfahrung zeigen können, dass selbst bei den schweren diffusen Formen des Leidens die Prognose keine so ungünstige ist, indem ich von 10 Fällen nur 2 tödlich endigen, dagegen 5 in Heilung ausgehen sah (unter einer konsequent durchgeführten diaphoretischen Behandlung). Ausgang in Genesung konstatierte auch Neubauer bei einem von Polymyositis acuta schwer betroffenen Kranken, ebenso Unverricht, Buss und Georgiewsky. Aber im Ganzen ist bei der zirkumskripten Form eher auf einen glücklichen Verlauf zu rechnen.

Die anatomische Grundlage bildet eine sich über die gesamte oder einen grossen Teil der Körpermuskulatur erstreckende parenchymatöse und besonders interstitielle Myositis. Meistens ist die Affektion schon makroskopisch an der Schwellung, Verfärbung und Imbibition der Muskeln, die nicht selten auch der Sitz von Blutungen sind, zu erkennen. Einzelne Autoren wollen die haemorrhagische als eine spezielle Form der Polymyositis betrachten. Seröse Durchtränkung, sulzige Beschaffenheit, mürbe, brüchige, weiche oder derbe Konsistenz, buntfleckiges Aussehen, graugelbe Färbung des Muskelgewebes und dergl. — das sind die häufigsten Veränderungen, die in den Sektionsprotokollen beschrieben werden. Fig. 225 zeigt den Muskelquerschnitt von einem von Wagner beschriebenen Krankheitsfalle dieser Art und lässt die Rundzellenwucherung im interstitiellen Gewebe besonders hervortreten. Fig. 226 und 227 sind nach

Präparaten entworfen, die ich in einem Falle aus einem dem lebenden Muskel exzidierten Stücke erhalten habe.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders leicht eine Verwechslung mit der Trichinose möglich. Die Symptombilder sind einander so ähnlich, dass die Polymyositis auch als Pseudotrichinosis bezeichnet worden ist. Die Trichinose befällt aber eine Anzahl von Individuen, die nachweisbar Fleisch von demselben Tier genossen haben. Auch treten gastrische Störungen hier in den Vordergrund und herrschen namentlich anfangs vor. Ferner sind die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln vorwiegend betroffen und der Sitz heftiger Schmerzen, während die ödematöse Schwellung im Gesicht und in den Lidern sich frühzeitig entwickelt.

Auf die symptomatologische Verwandtschaft der Dermatomyositis mit der Sklerodermie und darauf beruhende differentialdiagnostische Schwierigkeiten habe ich vor Kurzem hingewiesen. Die gutartigen Fälle sind mit dem Muskelrheumatismus zu verwechseln, doch lässt die Schwellung der Muskeln, die häufig vorhandene Verfärbung der Haut etc., die Temperatursteigerung etc. das Leiden erkennen.

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der der Polyneuritis, ferner kommt eine Kombination beider Affektionen, eine Neuromyositis, wie Senator besonders hervorgehoben — auch Fajersztain fand in einem anatomisch untersuchten Falle die Nerven beteiligt — nicht selten vor. Indes unterscheiden sie sich dadurch von einander, dass bei der Neuritis Druckempfindlichkeit der Nerven und Gefühlsstörungen fast immer vorhanden sind und die Lähmung von Entartungsreaktion begleitet ist, während die Muskelschwellung und das Oedem in den Hintergrund treten.

Auch die syphilitische Myositis kann dem Bilde einer Polymyositis entsprechen und dem hier besprochenen Leiden sehr ähnlich sein (Herrick). Bemerkenswert ist es ferner, dass die Myositis ossificans in Schüben unter Fieber verlaufen kann, indem sich an jede Attaque der Ossifikationsprozess anschliesst. Ferner weisen einzelne Beobachtungen (Schultze, Oppenheim-Cassirer) darauf hin, dass es Formen der Polymyositis giebt, in denen die Affektion ihren Ausgang in progressive oder stabile Muskelatrophie nimmt.

In einem meiner Fälle war die Diagnose „Akinesia algera", in einem zweiten die Diagnose Spondylitis oder Rheumatismus chronicus von anderer Seite gestellt worden, in keiner meiner Beobachtungen war die Affektion vorher erkannt und richtig beurteilt worden. Die Kenntnis dieses Leidens scheint also noch wenig verbreitet zu sein.

Es giebt eine sich auf einzelne Muskeln beschränkende Form der Myositis, die durch Ueberanstrengung oder Traumen hervorgerufen wird. Strümpell beobachtete sie z. B. bei einem Orgelspieler, der Stunden lang Pedal zu treten hatte, an den unteren Extremitäten. Ich sah sie bei einem Herrn nach anstrengenden Märschen auftreten. Dass Uebermüdung strukturelle Veränderungen an den Muskeln hervorruft, scheint aus Untersuchungen Scheffers hervorzugehen. Die Prognose dieser lokalisierten Form ist eine günstige. Allerdings führt die Affektion nicht selten zu einer dauernden Induration und Schrumpfung des Muskels,

sie hat aber keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Hackenbruch hat diese den Chirurgen besonders interessierenden Formen eingehend besprochen. —

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neuritis. Ich habe in den erwähnten schweren Fällen, in denen es zur Heilung kam, die Diaphorese in energischer Weise angewandt, dazu kam später Thermomassage und Elektrotherapie. Auch feuchte Einpackungen schienen mir in einer früheren Beobachtung von günstigem Einfluss zu sein. Als Nachkur verordnete ich einen Aufenthalt im Süden, der einen sehr wohltätigen Einfluss hatte.

III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen.

Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Ueberanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine atrophische Lähmung derselben. Es sind begreiflicherweise meistens die keinen Handmuskeln, die dieser Parese anheimfallen. Die genauere Analyse der Fälle lässt erkennen, dass nicht allein die Ueberanstrengung im Spiele ist, sondern auch häufig der Druck, der von dem Werkzeug, welches die Hand umklammert hält, auf die Nerven und Muskeln ausgeübt wird. Fälle dieser Art sind von Berger, Remak, Leudet, Bernhardt, mir, Baraks-Doilideky u. A. beschrieben worden.

So entsteht bei Plätterinnen nicht selten eine Atrophie des Interosseus primus und Opponens pollicis; dasselbe wird bei Feilenhauern, Papierglättern beobachtet (bei denen allerdings auch ein toxisches Moment: das Blei, in Frage kommt). Bei Schlossern, Tischlern, Schmieden, Goldpolierern und anderen Handwerkern, die tagaus tagein mit einem Hobel, einem Bohrer und anderen Instrumenten in derselben Weise arbeiten, kommen nicht selten atrophische Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln zur Entwickelung. Dasselbe beobachtete ich bei einer Mäntelnäherin, die mit dicken Nadeln zu arbeiten hatte. Eine Zuschneider-Lähmung im Gebiet des Medianus konnte ich auf die forzierte kontinuierliche Anwendung der Scheere zurückführen. Ulnarislähmung ist in Folge der Ueberanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, die die Innenfläche des Ellenbogens auf einen hohen Tisch zu stützen hatten, sowie bei Xylographen (Bruns), Bäckern, Telephonisten (Menz) beobachtet worden. Atrophie der Interossei im Verein mit Hypaesthesie fand W. Salomonson als Berufsatrophie bei Diamantschneidern. Atrophie des Daumenballens kann selbst durch angestrengtes Schreiben und Zitherspielen hervorgerufen werden, Atrophie der Interossei in Folge Cigarrenwickelns (Coester), Lähmung und Atrophie der vom Medianus versorgten Muskeln als neuritische Komplikation des Melkerkrampfes etc. Beschäftigungneuritis im Bereich des N. subscapularis und axillaris bei Schreinern und Weissgerbern beschreibt Hoeflmayer. Bei Trommlern kommt eine Lähmung des Extensor pollicis longus, an der auch die kleinen Muskeln, welche die Endphalanx des Daumens strecken, meist teilnehmen, seltener eine Parese des Flexor pollicis longus vor (Bruns, Zander). Doch sprechen die neueren

Beobachtungen (Steudel u. A.) für die Richtigkeit der Dümsschen Ansicht, dass es sich hier meist um eine Entzündung und Zerreissung der Sehnenscheide handelt. Bei einem Manne, der an der Buchdruckerpresse arbeitete und den Griff mit der Hand zu umklammern hatte, sah ich eine Atrophie fast der gesamten Hand- resp. Fingermuskeln entstehen. Ein Weber, den ich behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten M. triceps, die dadurch zu Stande gekommen war, dass er circa 20 000 Mal am Tag den Unterarm zu strecken hatte. Bei einem Bahnarbeiter, der die Signalhebelstange niederzudrücken hatte, sah ich auf diesem Wege — durch Ueberanstrengung und Zerrung — eine Lähmung des M. deltoideus, supra- und infraspinatus zu Stande kommen.

An den unteren Extremitäten kommen Arbeitsparesen weit seltener vor, doch gehört wohl ein Teil der Lähmungszustände im Gebiet der Unterschenkelnerven (N. peroneus und Tib. post.) hierher, welche bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, z. B. beim Kartoffelausmachen (Zenker), beim Rübenversetzen (Hoffmann u. A.), Torfumlegen (Kron), Maschinennähen entstehen. Neben der Ueberanstrengung wirkt hier der Druck, den die Nerven in der Kniebeuge erfahren, als schädigendes Moment. Auch die Nervenzerrung mag eine Rolle spielen.

Die professionellen Paresen sind nicht selten von leichten Schmerzen, Paraesthesien und geringen Gefühlsstörungen begleitet; die Tatsache ist wohl nicht anders zu erklären, als dass der Druck, welcher die peripherischen Nerven trifft, eine Neuritis erzeugt. Ob die Muskelatrophie auch nur eine Folge dieser Neuritis oder ein direkter Effekt der Ueberanstrengung ist, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Es scheint mir aber, als ob neben der neuritischen auch eine Beschäftigungsparese myositischen Ursprungs vorkommt.

Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alkoholismus, Blei-Intoxikation, Marasmus u. s. w. Es giebt Fälle dieser Art, in denen man von einer toxiko-professionellen Parese sprechen muss (Oppenheim). Bei einem von mir behandelten Fräulein stellte sich die Atrophie der kleinen Handmuskeln ein, als sie in der Rekonvalescenz von der Influenza zu schnitzen begann. Ausserdem kann nach meiner Erfahrung die professionelle Ueberanstrengung den Nerven so schädigen, dass ein hinzukommendes leichtes Trauma (Druck, Zerrung) die Lähmung nun in akuter Weise entstehen lässt. Eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis anterior acuta hinterlässt nach unserer Erfahrung eine Disposition für diese Formen der atrophischen Lähmung. So behandelte ich einen Mann, der sich wegen poliomyelitischer Lähmung des rechten Beines mit der rechten Hand auf einen Stock stützen und ihn fest umklammern musste, in Folge dessen entstand eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die sich im Krankenhause unter Schonung und elektrischer Behandlung fast völlig zurückbildete.

Diese Zustände entwickeln sich meist in chronischer oder subakuter Weise, einige Male konnte ich jedoch auch eine akute oder schubweise Entstehung feststellen (s. o.).

Die Prognose der professionellen Paresen ist eine im Wesentlichen günstige. Kann sich der Kranke zur rechten Zeit schonen, so dass das schädigende Moment in Wegfall kommt, so erholen sich die betroffenen Muskeln fast immer wieder. Nur in recht seltenen Fällen scheint das Leiden zum Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie zu werden.

In therapeutischer Beziehung ist besonders Gewicht auf völlige Ruhe, Schonung der befallenen Muskeln zu legen. — Daneben mag der galvanische Strom angewandt werden.

Die Neuralgien.

Allgemeines. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden heftigen Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird. Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes gewöhnlich mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen der Nerven hat, wird statt der lineären Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Die Neuralgie kann in jedem Lebensalter auftreten, doch ist sie in der Kindheit sehr selten, meistens werden Personen im mittleren Lebensalter befallen. Nach Bernhardts Erfahrungen erkranken Männer weit häufiger an Neuralgie als Frauen. Die Pubertät, die Schwangerschaft, das Puerperium und Klimakterium bedingen eine zeitliche Erhöhung der Disposition.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine der wichtigsten ist die neuropathische Anlage (Anstie). Belastete, von Haus aus nervöse Individuen werden am ehesten heimgesucht.

Erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste können ebenfalls den Grund zu diesem Uebel legen, namentlich bildet die Anaemie, die Kachexie, die Seneszenz und die Arteriosklerose einen günstigen Boden für seine Entwickelung. Die Bedeutung der sich an den Gefässen abspielenden Krankheitsprozesse für das periphere Nervensystem ist neuerdings von Lapinsky eingehend erörtert worden. — Auch die Obstructio alvi kann ein die Entstehung der Neuralgie begünstigendes Moment sein. Infektionskrankheiten vermögen einmal durch ihren erschöpfenden Einfluss auf den Organismus zur Neuralgie zu führen, ausserdem dadurch, dass sie toxische Stoffe ins Blut bringen, die das Nervensystem direkt schädigen. So ist die Malaria-Neuralgie wohl zweifellos auf ein Virus zurückzuführen. Für die im Gefolge des Typhus, der Pocken, der Influenza, Gonorrhoe u. a. Infektionskrankheiten auftretenden Formen ist diese Entstehung wahrscheinlich. Eine typische Supraorbitalisneuralgie sah ich bei einem Knaben im Inkubationsstadium der Masern auftreten und mit ihrem Ausbruch schwinden. Eine im Beginn des Typhus vorkommende Neuralgie beschrieb O. Rosenbach. In neuerer Zeit ist ein epidemisches Auftreten der Neuralgie einige Male konstatiert worden (Wille, Reilly).

Für eine Form des Herpes zoster ist diese Art des Auftretens in zeitlich und örtlich gehäuften Fällen seit längerer Zeit bekannt und es steht mit dieser Erfahrung im Einklang, dass Head das Leiden auch nach seiner anatomischen Grundlage in Analogie zur Poliomyelitis anter. acuta bringen konnte (siehe den Abschnitt: Herpes zoster). — Ob eine ächte Neuralgie in Folge Syphilis vorkommt, wie Fournier, Obalinski u. A. annehmen, ist immerhin zweifelhaft. Eine Neuritis syphilitica resp. gummosa kann sich aber längere Zeit ins Gewand einer Neuralgie kleiden.

Sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung vieler Gifte. Blei, Quecksilber, Kupfer, Alkohol, Nikotin, Arsen u. a. sind unter den Erzeugern der Neuralgie anzuführen. Die sich im Verlauf des Diabetes mellitus, seltener bei Arthritis entwickelnden Formen dieser Krankheit mögen ebenfalls chemischen Körpern ihre Entstehung verdanken. Dafür spricht der Umstand, dass eine Beziehung der Intensität des Schmerzes zu der Grösse der ausgeschiedenen Zuckermenge zuweilen zu konstatieren ist und die arthritische Neuralgie nach einem Gichtanfalle wie mit einem Schlage schwinden kann. Eine ähnliche Betrachtung hat vielleicht für die gelegentlich im Verlauf der Nephritis auftretenden Neuralgien (Oppolzer, Berger) Gültigkeit, doch hat Lapinsky sie auf Erkrankung der Vasa nervorum zurückführen können.

Die Erkältung, die geistige und körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung wird unter den Ursachen der Neuralgie angeführt, meistens mögen sie nur als auslösende Momente wirken. Die rheumatische Diathese begünstigt ihre Entstehung, auch können sich Rheumatismus und Neuralgie kombinieren. Ueberanstrengung der Augenmuskeln und Refraktionsanomalien wird von einzelnen Autoren (Stevens) eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Neuralgie zugeschrieben.

Verletzungen der Nerven und ihrer Aeste, namentlich Schussverletzungen (Michell, Keen), Zerrung und Kompression durch Narben, Geschwülste, Aneurysmen, Varicen (Henle, Quenu) rufen häufig neuralgische Beschwerden hervor, doch ist es gerade da recht schwierig, die ächte Neuralgie und die neuritisch-degenerativen Erkrankungen des Nerven auseinanderzuhalten. Da, wo ein in der Peripherie sitzender Reiz, mag er von einer Narbe, von einem kranken Zahn, von einer Zellgewebsentzündung, von der Affektion eines entfernten Organs ausgehen (Uterus, Wanderniere, nasale Dysmenorrhoe etc.), reflektorisch die die Neuralgie kennzeichnenden Beschwerden auslöst, haben wir gewiss die Berechtigung, sie als eine ächte (idiopathische) aufzufassen. Aber es ist bei den sich im Innervationsgebiet des Trigeminus entwickelnden Affektionen nicht immer festzustellen, ob der örtliche Prozess nur reflektorisch den Schmerz auslöst, oder ob sich ein von ihm ausgehender entzündlicher bezw. infektiöser Reiz auf den Nerven fortgepflanzt hat.

Die im Verlauf der organischen Nervenkrankheiten, bei Tabes, Meningitis syphilitica, Tumoren der Hirnbasis und des Rückenmarks etc. vorkommenden Schmerzen von neuralgiformem Charakter sind von der Neuralgie zu trennen.

Symptomatologie. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, welche eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer oder mehreren Stunden haben. Aber auch in den Anfällen ist der Schmerz kein kontinuierlicher, sondern besteht aus einzelnen Rucken oder Stössen, die als messerstichartig oder bohrend, reissend, glühend etc. geschildert werden. Sie verlaufen gewöhnlich nicht so schnell wie die lanzinierenden, sondern dauern Sekunden oder Minuten. In den Intervallen fehlt der Schmerz vollständig, nur ausnahmsweise bleibt eine dumpfe Schmerzempfindung bestehen und die Anfälle bilden Exazerbationen derselben. Sie kommen spontan oder werden durch Bewegungen des Körperteils, in welchem die Neuralgie ihren Sitz hat, durch seine Berührung, durch den Einfluss der kalten Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch Gemütsbewegungen, durch Husten, Pressen, Niesen etc. ausgelöst.

Die Attaque ist häufig von sekretorischen, motorischen und vasomotorischen Symptomen begleitet. Thränenfluss, Speichelfluss, lokale Schweissabsonderung, Zuckungen (z. B. Spasmus facialis bei Trigeminusneuralgie), Erblassen, mehr noch Rötung der Haut sind gewöhnliche Begleiterscheinungen des Anfalls. Seltener bildet sich umschriebenes Oedem. Bei längerer Dauer kann es zu einer Schwellung und Infiltration der Haut und der Weichteile, selbst des Periostes und Knochens kommen. Auch ein stabiles Oedem, eine dauernde Erweiterung der Hautgefässe, Erythem etc. wird gelegentlich beobachtet. Die Beziehungen des Herpes zur Neuralgie bedürfen einer besonderen Besprechung (vgl. den Abschnitt: Interkostalneuralgie). Ein Ausfallen, Ergrauen der Haare und anderweitige Veränderungen der Haarfarbe sind seltene Erscheinungen.

Lähmung gehört nicht zum Bilde der Neuralgie, doch können die Schmerzen eine Einschränkung der aktiven Bewegungen und dadurch eine Art von Pseudoparese bedingen. Auch eine einfache Muskelabmagerung, die vielleicht auf mangelhaftem Blutzufluss beruht, kommt vor (Nothnagel). Ein Teil dieser Erscheinungen, namentlich die motorischen Reizsymptome, ist jedenfalls reflektorischen Ursprungs.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Hauptstamm eines Nerven oder in einzelnen, resp. allen Zweigen. Auf der Höhe des Anfalls kann er in die sonst verschonten Aeste oder in andere Nerven ausstrahlen. Seltener ist es der paarige Nerv der gesunden Seite, der auf der Höhe des Paroxysmus in Mitleidenschaft gerät. Auch eine Art von Transfert, ein Ueberspringen des Schmerzes auf die andere Seite — spontan oder in Folge der elektrischen oder operativen Behandlung — kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich vor. Bei ächter Neuralgie habe ich das freilich nicht beobachtet. Die Haut ist in dem betroffenen Gebiet häufig hyperaesthetisch, namentlich gegen leichte Berührungen, während ein in die Tiefe dringender Druck lindernd wirken kann. Seltener und meist erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine leichte Hypaesthesie (nie Anaesthesie) in dem Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven (Nothnagel).

In vielen Fällen finden sich Druckpunkte im Verlauf des affizierten Nerven, d. h. umschriebene Stellen, an denen Druck schmerzhaft empfunden wird. Diese von Valleix zuerst beschriebenen Punkte

entsprechen gewöhnlich der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Stelle, an der er gegen eine feste Unterlage (Knochen, Ligament) angedrückt werden kann. Ungewöhnlich ist es, dass er in seinem ganzen Verlaufe druckempfindlich ist. Auch finden sich häufig Druckpunkte an der Wirbelsäule, entsprechend dem Ursprung des erkrankten Nerven (Trousseau).

Auf der Höhe des Anfalls kann es zu Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen, doch ist das recht selten.

Bei langer Dauer des Leidens pflegt auch das Allgemeinbefinden gestört zu werden. Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen kommen hinzu, die Ernährung wird beeinträchtigt, selbst eine beträchtliche Kachexie kann sich entwickeln. Ebenso ist die Psyche gefährdet: einfache Verstimmung, Gereiztheit, Unlust zur Tätigkeit sind gewöhnliche Folgezustände der Neuralgie, nur ausnahmsweise steigern sie sich zu ausgesprochenen Psychosen, besonders zu Delirien und zur Melancholie (Griesingers Dysthymia neuralgica). In schweren, hartnäckigen Fällen drängt das Leiden nicht selten zum tentamen suicidii.

Einzelne Formen der Neuralgie sind durch besondere Eigenschaften gekennzeichnet. Die auf dem Boden der Malaria entstehenden charakterisieren sich durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodizität. Der Anfall kommt zu bestimmter Stunde, hört zu bestimmter Zeit wieder auf und kehrt nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Während jedoch die Malaria-Neuralgie nicht immer diesen intermittierenden Verlauf zeigt, kann sich auch die einfache Neuralgie einmal in dieser typischen Weise abspielen. Besonders habe ich das bei den Neuralgien Hysterischer häufiger konstatieren können. Es giebt auch eine Neuralgia nocturna, resp. eine ächte Hypnalgie, d. h. eine Neuralgie, die nur im Schlaf auftritt und durch diesen hervorgebracht wird (Oppenheim).

Die Malaria-Neuralgie bevorzugt das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Occipitalnerven. Die bei Diabetes auftretenden Neuralgien betreffen meistens den Trigeminus, besonders den 3. Ast, und den Ischiadicus, ausserdem ist ihre symmetrische Verbreitung charakteristisch. Bei Arthritis ist ebenfalls der Trigeminus und Ischiadicus Lieblingssitz der Neuralgie. Die neuropathische Anlage scheint die Disposition für Neuralgie vornehmlich im N. supraorbitalis und in den Interkostalnerven zu steigern. Die Influenzaneuralgie bevorzugt den N. supraorbitalis.

Wesen der Neuralgie. Ueber die anatomische Grundlage des Leidens wissen wir nichts sicheres, und es würde ebenso berechtigt sein, dieses Kapitel unter die Rubrik der funktionellen Neurosen zu bringen. Der Umstand, dass eine Neuralgie Jahre, selbst über ein Dezennium bestehen kann, ohne dass die Zeichen einer materiellen Läsion des Nerven zu Tage treten, spricht gegen eine organische Erkrankung. Auf der anderen Seite kann eine leichte Neuritis unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen, und gelangen bei einzelnen Formen der Neuralgie, insbesondere der des N. ischiadicus, oft schon frühzeitig Symptome zur Entwickelung, die wir auf die Neuritis zu beziehen gewohnt sind. Jedenfalls müssen wir auf Grund der typischen Fälle und Formen die

Neuralgie von der Neuritis trennen, aber zugeben, dass die Grenze keine scharfe ist, dass es Fälle giebt, in denen es kaum mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Es ist wahrscheinlich, dass feine Ernährungsstörungen im Nerven, in seiner Scheide, in den Nervi nervorum die Grundlage bilden, und dass diese sich unter gewissen Bedingungen zur Neuritis und Perineuritis steigern. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass der Schmerz in manchen Fällen von den Wurzeln und den zentralen Ursprüngen des Nerven, besonders den Spinalganglien und dem ihnen gleichwertigen Ganglion Gasseri seinen Ausgang nimmt (vergl. das Kapitel Trigeminus- und Interkostalneuralgie). Es steht fest, dass selbst die sensiblen Leitungsbahnen des Grosshirns und die sensiblen Rindenzentren den Ausgangsort von Schmerzen bilden können.

Die Kriterien, welche die Neuralgie von der Neuritis unterscheiden lassen, sind folgende. Bei der letzteren ist der Schmerz gewöhnlich ein kontinuierlicher, wenn er auch zeitweise exazerbiert, bei der Neuralgie tritt er in Anfällen auf. Dort ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf oder auf eine grosse Strecke empfindlich gegen Druck, hier finden sich nur Druckpunkte oder es fehlt jede Druckempfindlichkeit. Bei der Neuritis besteht zuweilen Schwellung des Nerven, die bei der Neuralgie fehlt. Dort gesellen sich zu den Schmerzen in der Regel schnell Lähmungserscheinungen, Atrophie und Anaesthesie, hier fehlen sie ganz oder entwickeln sich erst im weiteren Verlauf, ohne jemals eine hohe Intensität zu erreichen. Die Neuritis ist meist ein akutes, die Neuralgie häufiger ein chronisches Leiden.

Im Uebrigen ist in Bezug auf die Differentialdiagnose der Neuralgie folgendes hervorzuheben. Die Diagnose Neuralgie darf nicht gestellt werden, bevor durch eine genaue Untersuchung ein materielles Leiden ausgeschlossen wird, das durch organische Veränderungen im Nerven resp. den Zentralorganen die Schmerzen hervorruft. Entzündliche Prozesse und Neubildungen im Bereich der Nervenwurzeln sind besonders geneigt, sich lange Zeit in das Gewand der Neuralgie zu kleiden. Die Diagnose ist erst dann zu stellen, wenn die Zeichen der Leitungsunterbrechung im Gebiet der affizierten Wurzeln, und besonders wenn Symptome hervortreten, die auf die Schädigung der vorderen Wurzeln und des Markes hindeuten. Freilich würden Reizerscheinungen, die auch auf reflektorischem Wege entstehen können, z. B. Muskelzuckungen nicht gegen Neuralgie sprechen. Chipault, der bei einer sekundären, von den Meningen fortgeleiteten Affektion der unteren Dorsalwurzeln Bauchmuskelkrämpfe auftreten sah, hat die von ihm als „Radiculites meningopathiques“ bezeichnete Erkrankung als eine besondere von der Neuralgie abgrenzen wollen, doch ist die Trennung praktisch erst durchzuführen mit dem Auftreten von Ausfallserscheinungen. Es ist in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders an Tabes dorsalis, Tumor medullae spinalis resp. cerebri, an Meningitis syphilitica, an Geschwülste im Verlauf oder in der Umgebung der affizierten Nerven, an Aneurysmen u. a. m. zu denken. Auch bei multipler Sklerose kommen in seltenen Fällen neuralgische Beschwerden vor; so sah ich einen Fall, in dem eine hartnäckige Trigeminus-Neuralgie zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehörte. Auf der anderen Seite stelle man

nicht zu schnell die Diagnose Neuralgie bei hysterischen Individuen. Wenngleich sich auf dem Boden dieser Neurose eine ächte Neuralgie entwickeln kann, so handelt es sich doch meist um Pseudoneuralgien, um Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripherischen Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, dass nur die krankhaft alterierte Psyche auf ihn mit neuralgischen Beschwerden reagiert, also um Psychalgien. Es ist das gewöhnlich daran zu erkennen, dass jeder psychische Eingriff im Stande ist, den Schmerz zu beeinflussen, ihn vorübergehend zu steigern, zu beschwichtigen, hervorzurufen oder zu beseitigen, je nach der Vorstellung und dem Affekt, den er erzeugt. Besonders lässt sich häufig der Nachweis führen, dass der Schmerz unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und wächst und mit Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet. Auch halten sich diese Pseudoneuralgien nicht so streng an die Bahn der Nerven; sie treten inselweise, in diffuser Ausbreitung auf, betreffen Segmente einer Körperhälfte und sind von entsprechenden Symptomen der Hysterie begleitet. Die Differentialdiagnose wird aber wiederum dadurch erschwert, dass eine ächte Neuralgie bei disponierten Individuen reflektorisch eine Hemianaesthesie vom Typus der „hysterischen“ ins Leben rufen kann, wenngleich das nur selten vorkommt. Ich habe ferner feststellen können, dass sich die schmerzhaften Druckpunkte bei hysterischen und neurasthenischen Individuen nicht selten finden und nicht nur auf einer psychischen oder allgemeinen, sondern auf einer lokalen, nur dem Nerven zukommenden Hyperaesthesie beruhen.

Man hat auch von neurasthenischen Pseudoneuralgien (Jendrássik) gesprochen, für diese aber im Wesentlichen die von mir schon früher hervorgehobenen Kriterien der Psychalgie angeführt, ohne sie sonst scharf zu kennzeichnen. — Man hat den Begriff der Neuralgie noch weiter ausgedehnt und auf Schmerzen, die an bestimmten Knochenpunkten oder Gelenkteilen auftreten, ohne dass sich eine örtliche Veränderung nachweisen lässt, angewandt. Meist gehören diese Zustände zur Hysterie (s. d.). Doch können auch andere Momente im Spiele sein. Remak und Bernhardt beschreiben einen am Epicondylus lateralis humeri, namentlich der rechten Seite, sitzenden Schmerz, der sich besonders bei Bewegungen der Hand und Finger sowie auf Druck einstellt. Das als Epicondylalgie bezeichnete — wohl durch Ueberanstrengung der an diesem Knochenteil entspringenden Muskeln verursachte — Leiden hat mit der Neuralgie nichts zu tun. Wahrscheinlich ist es den Beschäftigungsneurosen zuzurechnen. Möglicherweise spielen auch periostitische Reizzustände in der Erzeugung der Schmerzen eine Rolle (Remak).

Verlauf und Prognose. Die Neuralgie kann akut einsetzen, einige Wochen andauern und dann für immer schwinden. Dieser Verlauf ist nicht gerade der gewöhnliche. Oefters erstreckt sie sich über Monate und Jahre, kann aber Remissionen von langer Dauer machen. In manchen Fällen treten die Schmerzattaquen selten auf und dauern nur kurze Zeit, während die freien Intervalle sich über einen langen Zeitraum ausdehnen. In anderen folgen die Anfälle Schlag auf Schlag und die Pausen sind auf Stunden oder Tage beschränkt.

Die Prognose ist relativ günstig bei frischen, akut beginnenden Neuralgien, bei jugendlichem Alter und gutem Ernährungszustande. Die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entstehenden Neuralgien sind gewöhnlich weniger hartnäckig. Schlechter sind die Aussichten bei schwächlicher Konstitution, in Erschöpfungszuständen, im Greisenalter, bei den chronischen Intoxikationen, bei langem Bestande des Leidens und grosser Intensität der Schmerzen. Die neuropathische Belastung trübt die Prognose der typischen Neuralgien.

Therapie. Eine gründliche Untersuchung und Exploration ist notwendige Vorbedingung der Behandlung. Ist mangelhafte Ernährung, Kräfteverfall, schlechte Blutbeschaffenheit die Ursache, so kann eine Hebung des Kräftezustandes, eine gute Ernährung allein ausreichen, um das Leiden zu beseitigen. Eine allzureiche Fleischkost, ein übermässiger Genuss von Spirituosen und Gewürzen kann demgegenüber gerade der krankmachende Faktor sein; besonders hat man beim jähen Uebergang von eiweissreicher Kost zur vegetabilischen Ernährung Neuralgien entstehen sehen. Diesem Umstand ist mit aller Sorgfalt Rechnung zu tragen. Die Kost soll eine gemischte, nicht reizende sein, sie soll Bezug nehmen auf den jeweiligen Ernährungszustand; so hat in einzelnen Fällen meiner Beobachtung eine vorsichtige Entfettungskur, in einzelnen anderen besonders hartnäckigen, in denen alle Mittel versagt hatten, eine Mastkur zur Heilung geführt. Der Leberthran wird bei mageren Individuen besonders gerühmt.

Von wie grosser Bedeutung die Regelung der Diät bei diabetischer und arthritischer Neuralgie ist, bedarf keiner Ausführung; doch sollen auch da schroffe Uebergänge und allzu grosse Einseitigkeit in der Ernährung vermieden werden. Die Bekämpfung der harnsauren Diathese durch Regulierung der Diät und Verabreichung alkalischer Wässer kann von Nutzen sein.

Die Empfänglichkeit für rheumatische Schädlichkeiten kann durch öftere kalte Waschungen und durch eine milde Kaltwasserkur bekämpft werden. Die hydriatische Behandlung gehört aber auch zu den gegen die Neuralgie selbst empfohlenen, von Winternitz und Buxbaum — sie loben besonders die schottische Dusche — sogar als höchst wirksam gepriesenen Heilmethoden (vergl. besonders das Kapitel Ischias).

Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien. Kaltwasserklystiere, Rhabarber und Rizinusöl stiften oft mehr Nutzen als alle Nervina und bringen zuweilen noch veraltete Neuralgien zur Heilung. Wenn das nicht zum Ziele führt, kann eine Kissinger, Marienbader oder Homburger Kur noch Gutes leisten.

Bei Personen, die an eine sitzende Lebensweise gewöhnt sind, kann die Verordnung einer regelmässigen, ausreichenden Bewegung im Freien, des Turnens, Reitens, einer gymnastischen Kur etc. einen günstigen Einfluss haben. Wo Ueberanstrengung die wahrscheinliche Ursache ist, ist absolute Ruhe, selbst dauernde Bettruhe angezeigt.

Ist der Nerv in eine Narbe eingebettet, ist er dem Drucke einer Geschwulst, eines Callus ausgesetzt, so ist eine entsprechende chirurgische Behandlung am Platze.

Frische Neuralgien werden zuweilen schnell beseitigt durch eine diaphoretische Kur. Auch in veralteten hartnäckigen Fällen wurde von einzelnen meiner Kranken der wohltuende Einfluss von heissen Bädern bezw. Schwitzbädern gerühmt. Auch eine örtliche Blutentziehung kann in derartigen Fällen Treffliches leisten.

Die Malaria-Neuralgie weicht in der Regel der Anwendung des Chinins. Meistens sind grössere Gaben von 1—2 g erforderlich, doch rate ich immer zuerst durch kleine Dosen die individuelle Reaktion auf dieses Mittel festzustellen und bei längerem Gebrauch das Verhalten des Gehör- und Sehorgans sorgfältig zu kontrollieren. Das Chinin wird am besten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Anfall genommen. Wo es versagt, ist Arsenik nicht selten noch heilbringend. Auch das Eucalyptol mag versucht werden. Bei Anaemie sind Eisenpräparate, eventuell auch Eisen in Kombination mit Arsenik anzuwenden; vorausgesetzt dass sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen. Die Tinctura ferri pomata, der Liq. ferr. albuminati, die Blaudschen Pillen, die Tinctura ferr. comp. Athenstaedt, das Haematogen, Sanguinal etc. sind recht empfehlenswerte Präparate.

Ist Syphilis vorausgegangen, so ist auch bei scheinbar idiopathischer Neuralgie eine spezifische Kur und zwar zunächst Jodkalium indiziert.

Liegt eine Intoxikation mit metallischen Giften zu Grunde, so erweisen sich Bäder (besonders Schwefelbäder), diaphoretische Kuren, Ableitung auf den Darm im Verein mit kräftigender Ernährung häufig als wirksame Faktoren. Die wichtigste Massnahme ist natürlich die Verhütung einer weiteren Intoxikation durch Entfernung der Schädlichkeit, Veränderung der Tätigkeit etc. — Die indifferenten Thermen, die kohlensauren Soolbäder haben auch bei anderweitiger, namentlich aber bei der rheumatischen Grundlage, zuweilen einen wesentlichen Nutzen.

Zur Bekämpfung der Neuralgie werden schmerzstillende Salben von Opium, Belladonna (1 : 10), Cocain (1 : 20—30 Vaselin), Chloroform (mit Ol. Hyoscyami und Ol. Olivar. zu gleichen Teilen) Anaesthesin (1.0 : 10.0 Vaselin), Bromocoll und andere angewandt. Sie nützen nicht viel, sind aber unschädlich. Weit wirksamer, und oft noch in veralteten Fällen von heilsamem Einfluss sind die Gegenreize und Ableitungen, mag man nun Veratrin. 0.5 : 20, Aconitin 0.5 : 20, Conc. Salzsäure, Menthol und Guajacol (aa 1.0 auf Alc. absol. 10.0) oder die spanischen Fliegen, die Points de feu (Kauterisation mit dem Ferrum candens) anwenden. Auf das Mesotan und Rheumasan sei hier ebenfalls hingewiesen. Bei leichten Neuralgien und frischen Fällen genügen oft die milderen Gegenreize, wie die spanischen Fliegen, die über den Schmerzpunkten aufgelegt oder selbst in linienförmiger Ausdehnung mittels Collodium cantharidatum über dem Nerven appliziert werden oder das Papier Fayard; gegen schwerere und veraltete erweist sich das Ferrum candens nicht selten als ein vorzügliches Mittel. Es genügt, einen oder eine Anzahl oberflächlicher Brandschorfe zu erzeugen. Auch die örtliche Anwendung der Hitze in Form von heissen Umschlägen, Dämpfen, Sandsäcken, Sandbädern, Heissluft-

apparaten nach Tallermann u. A. bewährt sich oft als ein linderndes und nicht so selten als ein heilbringendes Mittel.

In manchen Fällen hat die Kälte einen schmerzstillenden Einfluss. Auch die momentane Abkühlung der Haut durch äussere Applikation des Chlormethyls oder Aethylchlorids (Debove, Reddard) kann von palliativem Nutzen sein.

Bedeutendes leistet die Elektrizität. Besonders zu rühmen ist der galvanische Strom und zwar die stabile Anodenbehandlung: Der positive Pol wird auf den erkrankten Nerven, seine Austrittsstelle oder auf einen Druckpunkt gesetzt, der negative auf eine indifferente Stelle. Es ist zu raten, immer mit schwachen Strömen zu beginnen, mit 0.5—2.0 Milli-Ampères bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 10 qcm und, wenn diese nicht zum Ziele führen, die Stromstärke zu erhöhen. Dabei ist der Strom mit Hülfe eines Rheostaten ein- und auszuschleichen, es darf nie zu einer plötzlichen Unterbrechung kommen. Dauer der Sitzung 1 bis 5 Minuten, doch ist auch eine längere Dauer der Einzelbehandlung bis zu 30 Minuten empfohlen worden. Der faradische Strom kann ebenfalls angewandt werden, besonders der faradische Pinsel, der einen Gegenreiz erzeugt. Man setze den Pinsel direkt auf die Austrittsstelle des Nerven, resp. den Druckpunkt, oder bediene sich eines Doppelpinsels, zweier Pinsel, die direkt auf den Nerven aufgesetzt werden, der Strom wird bis zu der Stärke gesteigert, die vom Patienten ertragen werden kann, selbst bis zu 0 Rollenabstand. Finden sich Druckpunkte an der Wirbelsäule, so ist es ratsam, auch diese unter den Einfluss der Anode zu bringen. Ich habe von der galvanischen Anodenbehandlung in frischen Fällen oft trefflichen Erfolg, einige Male prompte Heilung in 10 bis 20 Sitzungen eintreten sehen. In chronischen und veralteten Fällen brachte diese Behandlung zuweilen noch Besserung, doch versagte sie dann meistens. In einigen, die sich besonders renitent erwiesen, war die kataphorische Cocain- oder Chloroformbehandlung mit der Diffusionselektrode noch von Erfolg gekrönt.

Es sind besondere Elektroden für diese Behandlung anzuwenden, die mit einem Behälter für die Aufnahme des Medikaments versehen sind. Dieser Elektrode wird der positive Strom zugeleitet. Sie wird fest auf den Nerven gesetzt und ein schwacher Strom von $\frac{1}{2}$—2 Milli-Amp. durchgeleitet.

Wo diese Behandlung fehlschlägt, mag man es mit der statischen Elektrizität versuchen; der Büschelstrom und der Funkenstrom werden empfohlen. Bei ächter Neuralgie hatte ich Erfolge dieser Behandlung nicht zu verzeichnen. Auch die Anwendung langdauernder, aber sehr schwacher galvanischer Ströme ist in einzelnen Fällen von Wirkung gewesen. Das Gleiche gilt für das elektrische Bad. Andererseits sind besonders von französischen Autoren (Bergonié, Dubois, Bordier, Delherm) auch sehr starke Dauerströme unter Anwendung grosser Elektroden empfohlen worden (30—50 M. A. bei Elektroden von 200—300 qcm, Dauer 15—20 Minuten). In den letzten Jahren ist dann noch die Behandlung mit den Arsonvalschen Strömen und dem elektrischen Licht, bezw. Voltalicht in Aufnahme gekommen, ohne dass sich über ihren Wert schon ein abschliessendes Urteil abgeben liesse. In den Fällen von ächter Neuralgie, in denen ich diese Behandlung empfahl, war sie fast durchweg unwirksam. Von glänzenden

Heilerfolgen der Lichtbehandlung wissen besonders russische Aerzte, z. B. Gribojedow, zu berichten. Das magneto-elektrische Heilverfahren (System Konrad, Trüb u. A.) ist ausserordentlich gerühmt worden, hat mich aber in der grossen Mehrzahl der Fälle im Stich gelassen.

Die Anwendung der Röntgenstrahlen wird von einzelnen Autoren befürwortet.

Bei Psychalgien wende ich eine von mir ausgebildete Behandlungsmethode an, die durch systematische Uebungen die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Schmerzgebiet abzulenken erstrebt. Bei der Behandlung der Hysterie werde ich die Methode beschreiben.

Die Massage leistet bei der Ischias viel, bei den Neuralgien des Trigeminus sehr wenig. Die Vibrationsmassage ist ebenfalls zu den Heilpotenzen zu rechnen. Ueber die Wirkung der Nägelischen Handgriffe habe ich nicht viel eigene Erfahrung.

Klimatische Kuren sind, wenn ihnen grosse Erfolge auch nicht nachgerühmt werden können, doch manchmal zu empfehlen: der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, im wärmeren, gleichmässigen Klima.

Medikamente werden verordnet, um das Leiden zu heilen oder um die Schmerzen zu besänftigen, resp. durch Erzeugung der Narkose sie zu übertäuben. Von den Mitteln, die sich bei Neuralgie bewährt haben, sind folgende zu erwähnen:

Chinin. Man beginne mit kleinen Dosen und erhöhe diese auf 2,0—4,0 pro die, wo die ersteren nichts fruchten und das Medikament vertragen wird (aber Vorsicht!).

Arsenik. Dieses Mittel wird als Fowlersche Lösung, 4 bis 6 Tropfen pro dosi oder in Form des Acid. arsenicosum, am besten in Pillenform verordnet, auch kann man eines der arsenikhaltigen Wasser (Levico, Roncegno) gebrauchen lassen. In den letzten Jahren sind andere Präparate, besonders das Metaarsensäureanilid oder Atoxyl in subkutaner Anwendung (0,04—0,1—0,2) sowie die kakodylsauren Salze in Aufnahme gekommen.

Natrium salicylicum. 3,0—6,0 pro die in wässriger Lösung.

Salol in derselben Dosis. Salipyrin 0,5—1,0.

Die Bromsalze. Jodkalium 0,3—0,5 mehrmals täglich.

Ol. Terebinthinae 5—10—15 Tropfen in Gallert-Kapseln.

Tinct. Gelsemii 15—20 Tropfen, mehrmals täglich.

Aconitin nitr. 0,0001 (Lösung von 0,05 : 25,0, davon 10 mal täglich 1 Tropfen, ansteigend bis 8 Tropfen pro dosi.) Cannabin. tannic. 0,2—0,3.

Von den neueren sind anzuführen: das Antipyrin 0,5—1,0, Phenacetin 0,5—1,0, Lactophenin in derselben Dosis, Antifebrin 0,2—0,5, Analgen 1,0, Exalgin 0,1—0,2 in spirituöser Lösung, Methylenblau in Dosen von 0,01—0,08 subkutan oder innerlich 0,1 mit Zusatz von Muskatnuss (höchste Tages-Dosis 1,0) in Gelatinekapseln. Butylchloral (7,5 Glyc. 20,0 Aq. dest. 130,0, alle 10 Minuten 1 Esslöffel) etc. etc.

Keines dieser Mittel ist durchaus zuverlässig; ihre Anwendung hat immer nur den Wert eines Versuches, und die grosse Mehrzahl verlangt eine sorgsame Ueberwachung, um eine Intoxikation zu verhüten. Besonders empfehle ich grösste Vorsicht bei Anwendung

des Phenacetins und Antifebrins. In neuerer Zeit ist noch das Pyramidon 0,2—0,5 empfohlen worden, ich habe von diesem Mittel sehr viel Gutes gesehen, auch einige Male in schweren eingewurzelten Fällen. Desgleichen kann ich das Aspirin als ein oft sehr wirksames Antineuralgicum rühmen. Ich beginne mit Dosen von 0,5, die ich, im Falle der Effekt ungenügend ist, rasch bis auf 1,0 (3—4 mal täglich) steigere. Auch das Trigemin habe ich einigemale wirksam gefunden. Ueber das Kryofin besitze ich weniger Erfahrung. — Eine sehr komplizierte medikamentöse Kur, bei der Strychnin, Jodkalium und andere Mittel neben Bettruhe zur Anwendung kamen, beschreibt Dana.

Der längere Gebrauch des Arsens in kleinen Dosen ist in hartnäckigen Fällen stets zu versuchen. In den schweren versagen diese Mittel alle, und die Heftigkeit der Schmerzen macht die Anwendung des Morphiums erforderlich. Am wirksamsten ist die subkutane Injektion in die Nähe des erkrankten Nerven, und es wird dem Morphium nicht nur ein schmerzstillender, sondern auch ein heilbringender Einfluss bei Neuralgie zugeschrieben. Nur hüte man sich, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Spritze in die Hand zu geben und vermeide die öftere Wiederholung der Injektion in kurzen Zwischenräumen. Wo Morphium nicht genügend wirkt, ist eine Kombination von Morphium und Atropin gerühmt worden. Auch das Cocain mag einmal versucht werden.

Die Anwendung des Aethers und des Methylenum bichloratum in Form der Zerstäubung ist empfohlen worden, ohne dass bei ächter Neuralgie viel von diesen Mitteln erwartet werden darf.

Von der subkutanen Anwendung der Ueberosmiumsäure (1—2 Tropfen bis zu einer Spritze einer 1 proz. Lösung) und Karbolsäure darf man sich ebenfalls nicht viel versprechen. Doch werden neuerdings von der Osmiumsäure wieder gute Resultate berichtet. Diese Mittel sollen möglichst direkt mit dem kranken Nerven in Berührung gebracht werden.

In den letzten Jahren sind Methoden aufgekommen, welche die schmerzstillenden Mittel in direkten Kontakt mit den Nervenwurzeln bringen. Dahin gehört die sog. „Rachicocainisation", resp. die Einspritzung von Cocain in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks durch einen der unteren Interarcualräume der Lendenwirbelsäule entsprechend dem Quinckeschen Verfahren und die epidurale Injektion durch das Ligamentum sacrococcygeale hindurch nach Sicard und Cathelin. Es werden dabei ganz geringe Mengen — etwa von 0,001 bis 0,01 bis 0,02 — einer sterilisierten Cocain- oder Tropococainlösung eingeführt. Cathelin sowie Strauss wollen sogar bei der Anwendung physiologischer Kochsalzlösungen (7,5 ClNa auf 1 Liter Wasser) schmerzstillende Wirkung beobachtet haben und rühmen gerade diese Applikation.

Ueber die mit diesen Methoden erzielten palliativen und Heilerfolge bei Neuralgie der Spinalnerven haben besonders französische und italienische Autoren berichtet (Widal, Sicard, Hallion, Marie-Guillain, Souques, Achard, Pasquier-Lévi, Suffit-Delille, Magri, Durand, Cavazzani und besonders Chatelin). Nach ihren Erfahrungen ist die epidurale Injektion zweifellos das weniger gefährliche Verfahren.

Strauss empfiehlt in Anlehnung an Cathelin, eine 6 cm lange, 1 mm dicke Platiniridiumnadel zu verwenden, die vor jeder Punktion ausgeglüht wird. Patient

liegt auf der linken Seite mit angezogenen Beinen, sodass das Os sacrum hervortritt und das Ligament zwischen Kreuz- und Steissbein sich spannt; zwei kleine Knochenvorsprünge, die mit der über ihnen gelegenen letzten Sacralapophyse ein Dreieck bilden, begrenzen den durch diese Membran gebildeten Raum und können zur Orientierung dienen. Die kleine Operation muss natürlich unter strenger Antisepsis ausgeführt werden.

Der schmerzstillende und kurative Wert der Schleichschen Infiltrationsanaesthesie ist in den letzten Jahren besonders von R. Bloch gerühmt worden; er verwendet eine 0,2 proz. Tropococain - Chlornatriumlösung. Die Wirksamkeit soll sich besonders auf die Neuralgien rheumatischen Ursprungs erstrecken.

Das ultimum refugium der Neuralgie-Behandlung ist das operative Verfahren, wenigstens sollte es so sein. Krause warnt freilich vor dem allzulangen Zaudern, man solle vor allem zum Messer greifen, bevor man den Patienten der Morphiumsucht in die Arme führt; noch weiter geht Bruns, er rät, die schweren Fälle dem Chirurgen sofort zu übergeben und schiesst damit gewiss weit über das Ziel hinaus. Die einfache Durchschneidung des Nerven, die Neurotomie, hat fast immer nur einen vorübergehenden Erfolg. Man ist deshalb von dieser Behandlung fast ganz zurückgekommen. Weit mehr wird durch die Neurektomie, durch Herausschneiden eines grösseren Nervenstücks, erreicht. Auch die zuerst von Billroth und Nussbaum angewandte Nervendehnung hat in manchen Fällen heilbringend gewirkt. Doch sind alle diese Methoden unsicher und Rezidive in der grösseren Zahl der Fälle zu erwarten.

Die von Thiersch und Witzel empfohlene Nervenextraktion oder Exairese, bei welcher der Nerv mit einer besonderen Klemme gefasst und durch Aufrollung mit allen seinen Aesten ausgerissen wird, hat grosse Erfolge aufzuweisen, wenn auch diese Methode keineswegs immer vor Rezidiven schützt (Angerer).

Bei Neuralgien des Trigeminus hat man sich entschlossen, die Aeste des Nerven an der Schädelbasis zu resezieren und neuerdings selbst das Ganglion Gasseri nebst dem anstossenden Trigeminusstamm exstirpiert (W. Rose, F. Krause, Hartley, Horsley, Doyen, Keen-Spiller, Lexer, Hutchinson, Friedrich, Cushing, Renton, Holmgren, Williams, Tiffani, Bartlett, Murphy-Neff u. A.). Besonders hat sich das von F. Krause vorgeschlagene Verfahren der subduralen Operation eingebürgert und ihm gebührt auch das Verdienst, zuerst eine Exstirpation des Ganglion ausgeführt zu haben (1893). Diese kühne Operation ist in den bekannt gewordenen Fällen meist glücklich abgelaufen und ist oft heilbringend gewesen. Nach seinen Mitteilungen hat Krause sie 29 Mal bei Kranken im Alter von 30—72 Jahren ausgeführt und nur wenige Todesfälle, dagegen eine Reihe vollständiger Heilungen zu verzeichnen, die sich durch eine schon mehrjährige, selbst 7—8 jährige Dauer als eine definitive erwiesen hat. Die durch die Ausrottung des Trigeminus bedingten Folgen waren im Ganzen geringfügige. Namentlich hat Krause die Keratitis neuroparalytica nicht entstehen sehen, während Andere, z. B. Keen (von 11 von ihm Operierten starben 3) diese Affektion und Verlust des Auges in mehreren Fällen im Anschluss an den operativen Eingriff eintreten sahen. Auch Oculomotoriuslähmung (Friedrich, Krause, letzterer sah sogar einmal totale Ophthalmoplegie nach der Operation entstehen), passagere Aphasie und andere Symptome sind gelegentlich

durch die Operation erzeugt worden. Ferner haben andere Chirurgen, wie Friedrich, Garré, Keen im Gegensatz zu Krause auch Rezidive beobachtet und diese auf regenerative Vorgänge bezogen. Auch bei 2 meiner Patienten, bei denen diese Operation ausgeführt war, ist es sehr bald zu Rückfällen gekommen, die ich so deute, dass die Neuralgie hier ihren Sitz in den zentralwärts vom Ganglion gelegenen Abschnitten des Trigeminus hatte. Das Krausesche Verfahren ist von Dollinger, Lexer u. A. modifiziert worden; letzterer berichtet über 15 von ihm operierte Fälle mit meist günstigem Resultat.

Die Ligatur der Carotis ist zwar ausgeführt worden, dürfte jedoch kaum noch zu empfehlen sein, ebensowenig die von Chipault (Cavazzani u. A.) vorgenommene Exstirpation des oberen Sympathicusganglions.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass man Neuralgien im Gebiet spinaler Nerven durch eine Durchschneidung der entsprechenden sensiblen Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals zu heilen versucht hat (Bennet, Abbé, Chipault, Demoulin, Horsley, Prince). Ueber die Indikationen und den Wert dieses Verfahrens ist aus den vorliegenden Berichten noch nichts Sicheres zu entnehmen. Nur soviel steht fest, dass die Operation das Rückenmark im hohen Masse gefährdet, da sie in mehreren Fällen den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex im Gefolge gehabt hat.

Die Neuralgie des N. trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.)

Unter allen Nerven wird der Trigeminus am häufigsten von der Neuralgie befallen. So war er unter 717 Fällen, die Conrads zusammenstellte, 239 mal ergriffen. Es mag dies auf der grossen Ausdehnung des von ihm innervierten Gebietes, auf der reichen Verzweigung des Nerven, der exponierten Lage, dem Verlauf durch zahlreiche enge Knochenkanäle beruhen. Die als ätiologisch bedeutsam oben angeführten Momente haben auch durchweg für die Quintusneuralgie Gültigkeit. Speziell spielt die neuropathische Belastung hier eine wichtige Rolle und ist in vielen Fällen die einzige nachweisbare Ursache des Leidens. Auch die Malaria-Neuralgie, die im Gefolge der Infektionskrankheiten (besonders Influenza) auftretende, bevorzugen das Trigeminusgebiet, namentlich den ersten Ast. Dasselbe gilt für die toxischen Formen. Ob es eine rheumatische Neuralgie des Trigeminus giebt, wie sie z. B. Leube schildert, oder ob die Erkältung nur als Gelegenheitsursache wirkt, ist nicht bestimmt zu sagen. — Der akute Gelenkrheumatismus soll sich ins Gewand der Neuralgie kleiden können.

Häufig geht die Noxe von krankhaften Prozessen im Munde, in der Nasen- und Stirnbeinhöhle aus, besonders von cariösen Zähnen, abnormer Zahnbildung, Exostosen an diesen oder am Proc. alveolaris, Infektionsstoffen, die von dem cariösen Zahn aus in die Nervenbahn gelangen (Conet), abnormer Beschaffenheit der Zahnpulpa (Boennecken), von chronischen Katarrhen, Schwellungen und Neubildungen der Nasenschleimhaut, von einem Katarrh des Sinus frontalis. Auch nach operativen Eingriffen innerhalb des Nasenrachenraums habe ich dieses Leiden mehrmals sich entwickeln sehen. Vielfach mögen Schwellungen

des Periosts innerhalb der von den Quintusästen durchzogenen Knochenkanäle, Erweiterungen und entzündlich - degenerative Prozesse an den diese begleitenden Gefässen, zu Grunde liegen. Moos fand als Ursache einer Neuralgia Quinti eine Exostose an der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs. Die Neuralgie, die in den Aveolarfortsätzen zahnloser Kiefer nicht selten auftritt (Névralgie des édentés), wird auf einen ostitischen Prozess in den Aveolen, durch welchen die Nervenendigungen gereizt werden sollen, bezogen. Nach Jarse kann eine Zahnextraktion den Grund zur Neuralgie legen.

Ein Augenleiden (Conjunctivitis, Iritis, Glaucom, Refraktionsanomalien) kann ebenfalls die Neuralgie hervorrufen, seltener ist sie auf einen Mittelohrkatarrh zurückzuführen. In einigen Fällen meiner Beobachtung wurde der dauernde Aufenthalt in überhitzten Räumen beschuldigt.

Die senile und arteriosklerotische Neuralgie betrifft am häufigsten den Trigeminus.

Einige Male war ein Aneurysma der Carotis interna im Spiele (Romberg).

Die Neuralgia Quinti tritt fast niemals doppelseitig auf (ausgenommen beim Diabetes), ergreift auch nur ausnahmsweise alle drei Aeste des Nerven, betrifft in der Regel einen oder zwei oder auch nur einen Zweig dieser Aeste. Eine ursprünglich auf ein kleines Gebiet beschränkte Neuralgie kann sich im weiteren Verlauf auf mehrere Aeste ausbreiten, auch das Umgekehrte kommt vor, sie kann ferner umspringen und auf andere Nerven übergehen, wenngleich das nicht gewöhnlich ist. Die Schmerzen sind meist von grosser Heftigkeit, so stark, dass robuste Männer sie als unerträglich schildern. Sie werden dem Eindringen eines glühenden Drahtes, dem Einbohren eines spitzen Messers verglichen. Der Kranke presst die Hand gegen die Wange, vermeidet jede Bewegung der Gesichtsmuskeln und steht ganz unter der Botmässigkeit des Schmerzes. Doch ist seine Intensität eine individuell und zeitlich wechselnde. Auf der Höhe des Anfalls kann der Schmerz in die anderen Aeste und selbst in andere Nervenbahnen ausstrahlen (Irradiation). Die Schmerzstösse können vereinzelt oder während mehrerer Minuten, selbst während einiger Stunden in steter Wiederholung auftreten. Dabei kommt es gewöhnlich zum Thränenträufeln auf dem Auge der affizierten Seite, zuweilen auch zur Vermehrung der Nasensekretion, zum Speichelfluss. Auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, Rötung des Gesichts, ödematöse Schwellung, Chemosis, selbst Blutaustritt z. B. am Zahnfleisch, werden auf der Höhe des Anfalls beobachtet. Ebenso kann sich bei längerer Dauer eine diffuse Schwellung der Haut, der Weichteile, des Periosts entwickeln. Akkommodationskrampf, Schwerhörigkeit, Einengung des Gesichtsfelds, Geschmackshalluzinationen, psychische Störungen (Griesinger, Laquer, Mondino, Krafft-Ebing) werden unter den seltenen Komplikationen der Neuralgie angeführt. — Herpes wird häufiger beobachtet, besonders Herpes frontalis; er kann auch die Conjunctiva befallen und entzündliche, selbst destruktive Prozesse am Auge im Gefolge haben. Selten verbreitet er sich auf der Mund- und Zungenschleimhaut. Die Fälle, in denen neuroparalytische

Ophthalmie im Verlauf des Leidens entsteht, dürfen nicht als reine Neuralgie aufgefasst werden.

Die oben geschilderten Veränderungen der Haarfärbung sind bei der Gesichtsneuralgie relativ häufig. Ausnahmsweise kommt es zur Hemiatrophia facialis.

Besonders oft — nach Bernhardt in $^2/_3$ aller Fälle — wird der erste Ast betroffen (Neuralgia ophthalmica) und hier wieder vorwiegend der N. supraorbitalis (Supraorbitalneuralgie). Der Schmerz sitzt über dem Auge, strahlt in der Bahn des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses, zur Coronarnaht, selbst bis in die Scheitelgegend aus. Der Druckpunkt findet sich am Foramen supraorbitale. In diesem Nerven sitzt die Neuralgie bei Malaria so oft und tritt gerade hier in so typisch-intermittierender Weise hervor, dass vornehmlich diese Form als Intermittens larvata bezeichnet wird. Auch die Influenza-Neuralgie befällt meistens den N. supraorbitalis. Nach Seeligmüller zeichnet sich die durch Affektionen des Sinus frontalis bedingte Supraorbitalneuralgie ebenfalls durch einen typischen Verlauf aus. In manchen Fällen ist das gesamte Gebiet des ersten Astes betroffen: der Schmerz strahlt ins Auge, in die Lider und nach der Nase aus; es finden sich dann auch wohl Druckpunkte am oberen Augenlide, an dem Augenwinkel, an der Nase. Bei Neuralgie des 1. (zuweilen auch des 3. Astes) ist gelegentlich ein Schmerzpunkt am Tuber parietale nachzuweisen.

Es giebt auch eine sich aufs Auge beschränkende Form der Neuralgie (Ciliarneuralgie): der heftige Schmerz sitzt im Auge oder wird hinter den Bulbus verlegt, dabei besteht Thränenträufeln, Rötung der Conjunctiva, Lichtscheu; eine Affektion des Sehnerven kann hinzukommen. Besonders nach Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, beim Glaucom, nach Verletzung und Ueberanstrengung des Auges, bei Refraktionsanomalien wird sie beobachtet.

Die Neuralgie des 2. Astes (N. supramaxillaris) sitzt vorwiegend im N. infraorbitalis; die Austrittsstelle am Foramen infraorbitale ist der konstanteste Druckpunkt. Nicht selten ist ausschliesslich der N. alveolaris resp. dentalis superior betroffen. Die Schmerzen werden im Oberkiefer, selbst tief im Antrum Highmori empfunden. Ist der ganze Ast ins Bereich der Neuralgie gezogen, so strahlt der Schmerz in Wange, Nase, Oberlippe, in die Jochbein- und Schläfengegend aus. Es finden sich dann auch gewöhnlich Druckpunkte an der Schläfe — am vorderen Rande des M. temporalis —, auf dem Jochbein, an der Austrittsstelle des Ramus malaris, am Zahnfleisch des Oberkiefers etc. Der Nasen-Gaumenast wird im ganzen recht selten ergriffen.

Die Neuralgie des dritten Astes, die Neuralgia inframaxillaris, führt, wenn alle Zweige befallen sind, zu Schmerzen im Unterkiefer, in der Zunge, in der Kinn- und Schläfengegend, sowie im Ohre. Meist beschränkt sie sich auf den N. alveolaris inferior. Druckpunkte finden sich entsprechend seiner Eintrittsstelle in den Unterkieferkanal und der Austrittsstelle des N. mentalis.

Es giebt leichte und schwere Fälle der Quintus-Neuralgie, solche, die in wenigen Wochen in völlige Heilung ausgehen, andere, die sich

über viele Jahre, selbst über Dezennien erstrecken. Man kann somit auch von akuten und chronischen Formen der Quintus-Neuralgie sprechen. Ich habe Personen an diesem Leiden behandelt, bei denen sich in jedem Jahre, meist zu bestimmter Zeit, die Beschwerden einstellten, um nach einigen Wochen oder Monaten wieder zu schwinden. Witterungseinflüsse schienen von Bedeutung zu sein. In den schwersten Fällen sind die Schmerzen so gewaltig, dass, wenn das Morphium seine Wirkung versagt und die Operationen, zu denen sich diese Patienten bereitwilligst entschliessen, erfolglos geblieben sind, Selbstmord dem Leben und Leiden ein Ziel setzt. Diese schweren Neuralgien — die von Trousseau als Névralgies epileptiformes bezeichnet werden — kommen besonders im höheren Alter vor. Sie gehen auch meist mit Kräfteverfall einher, da die Nahrungsaufnahme wegen der beim Kauen eintretenden Schmerzexazerbationen auf ein Minimum reduziert wird.

Die Schmerzen treten spontan auf, werden aber besonders hervorgerufen und gesteigert durch Bewegungen der Gesichts- und der Kaumuskeln, stellen sich also beim Sprechen, beim Kauen ein; viele meiner Kranken klagten, dass sie das Taschentuch nicht an die Nase bringen, den Schnurrbart nicht berühren könnten, ohne von den heftigsten Schmerzen geplagt zu sein. Andererseits wirkt der feste Druck häufig schmerzlindernd. Psychische Erregungen können ebenfalls den Schmerz auslösen.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen. Der einfache Zahnschmerz folgt nicht der Bahn der Nerven, geht von einem kranken Zahn oder von einem bestimmten Punkt der Kieferlade aus, die Schmerzpunkte finden sich hier und nicht an der Austrittsstelle eines Nerven. Ich kenne aber einzelne Fälle, in denen eine versteckte und vom Zahnarzt übersehene Zahnaffektion zu Schmerzen im entsprechenden Quintusast, dann im ganzen Trigeminusgebiet und selbst in dem der anderen Seite führte, die erst nach Beseitigung des Zahnleidens (Extraktion, Plombierung) definitiv schwanden. Zang, Hesse u. A. haben Aehnliches beschrieben. — Periostitis und Erkrankungen des Knochens sind mit Schmerzen von diffuser Ausbreitung und Empfindlichkeit im ganzen Bereich der affizierten Teile verbunden.

Bezüglich der hysterischen und neurasthenischen Pseudoneuralgien gelten die auf S. 573 angeführten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte. Besonders beachtenswert ist es, dass diese Algien sich nicht an die Bahn eines Nervenastes oder eines Nerven binden, sondern unbestimmt lokalisiert sind, häufig bilateral auftreten und über das Trigeminusgebiet hinausgreifen. Ferner ist der schmerzstillende Einfluss der psychischen Ablenkung hier besonders ausgesprochen. Auch ruft das Sprechen und Essen hier nicht den Schmerz hervor, sondern beruhigt resp. koupiert ihn in der Regel.

Schwierig kann es sein, festzustellen, ob die Neuralgie eine ächte, idiopathische oder symptomatische ist. Sklerotische Prozesse an der Austrittsstelle des Trigeminus, Geschwülste im Bereich dieses Nerven, in der Nachbarschaft des Gangl. Gasseri, Aneurysmen der Carotis etc. können sich für einige Zeit hinter den Erscheinungen der Neuralgie verbergen. Im weiteren Verlauf treten jedoch fast regelmässig andere Zeichen hervor, die das Grundleiden verraten: Schmerz im Innern des

Schädels, Gefässgeräusch bei Aneurysma, Hirndrucksymptome, Lähmung der Hirnnerven beim Tumor etc. etc. Indes sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen sich als Grundlage einer reinen Neuralgia Quinti eine Geschwulst, z. B. ein Cholesteatom am Ganglion Gasseri oder in seiner Umgebung fand (Romberg, Schuch, Krause-Benda, Spiller, Lexer). Ich habe Fälle von Tumor cerebelli bezw. Neurom oder Fibrom des Acusticus gesehen, in denen die Neuralgia Quinti längere Zeit der Entwickelung der übrigen Symptome vorausging. — In einem Falle rief ein Kalkkonkrement, das auf den N. supraorbitalis drückte, die Neuralgie hervor. — Neuere Untersuchungen haben auch Veränderungen in den Aesten des Trigeminus oder im Ganglion Gasseri bei einfacher Neuralgie nachgewiesen. So fand Dana eine Erkrankung der Vasa nervorum, Putnam sklerotische Prozesse im Nerven, Horsley, Rose, Saenger, Krause, Keen, Spiller und J. Schwalb sklerotische und degenerative Veränderungen in den Zellen und Fasern des Gasserschen Ganglions. Krause weist aber mit Recht darauf hin, dass die Bedeutung dieser Befunde eine zweifelhafte sei, da sie bei Individuen erhoben wurden, bei denen der Trigeminus schon mannigfachen operativen Eingriffen ausgesetzt gewesen war. Zu demselben Ergebnis kam Coenen, der die von Lexer exstirpierten Ganglien untersuchte und sie dann unversehrt fand, wenn Operationen an den peripherischen Aesten nicht vorausgegangen waren. Auch die Gefässveränderungen sind gewiss meist nicht die Ursache der Neuralgie, sondern vielleicht eine Folge dieser, da sich nach unseren Erfahrungen (und den Beobachtungen von Thoma, Dehio u. A.) in Folge andauernder vasomotorischer Störungen Arteriosklerose ausbilden kann.

Es giebt eine Form der Neuralgie, die sich auf die Nerven der Kopfhaut beschränkt (Cranio-Neuralgie) und sich, wie ich einige Male gesehen habe, mit Alopecie verbinden kann.

Die Otalgie (Neuralgia tympanica) ist ein im Ganzen noch wenig aufgeklärtes Leiden. Der im Ohr sitzende neuralgiforme Schmerz tritt bei Erkrankungen der Rachen-Tuben-Schleimhaut, der Zähne, des Kiefergelenks auf. Auch auf infektiöser Basis scheint er sich entwickeln zu können (B. Baginsky, Kaufmann).

Neuralgiforme Schmerzen ohne materielles Substrat kommen auch im Processus mastoideus vor (Schwartze), doch ist es fraglich, ob sie als Neuralgie gedeutet werden dürfen. Meist scheint hier der N. auricularis Vagi den Sitz des Schmerzes zu bilden. In den Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, lag Hysterie zu Grunde: die Suggestivheilung gelang prompt.

Therapie. Der Behandlung des Leidens soll eine gründliche Untersuchung der Zähne, der Gesichts- und Kieferknochen, der Nase, des Auges vorausgehen. Meist freilich haben die Patienten schon, bevor sie in unsere Behandlung treten, den Versuch gemacht, durch Extraktion der oft ganz gesunden Zähne den Schmerz zu beseitigen. Jedenfalls ist es ratsam, kranke Zähne zu entfernen, wenn sie empfindlich sind gegen Druck oder Beklopfen und besonders dann, wenn man durch ihre Berührung oder Erschütterung einen Anfall auslösen kann. So sah ich in einem Falle die Neuralgie des Trigeminus, die sich mit Krämpfen im Facialis, Masseter und in der Halsmuskulatur verbunden hatte, nach Extraktion des cariösen Zahnes schwinden.

Sind die Zähne gesund, so können Exostosen, periostitische Prozesse an den Kiefern im Spiele sein. Die Neuralgie der Zahnlosen soll nach Resektion des Alveolarfortsatzes in einigen Fällen zurückgegangen sein.

Ein chronischer Schnupfen, eine Schwellung der Nasenschleimhaut ist örtlich zu behandeln. Zwei meiner Patienten gaben jedoch an, dass sie erst an heftiger Neuralgie leiden, seit die Nase mit Instrumenten untersucht resp. behandelt worden sei.

Bei einer Neuralgie, die von der Stirnhöhle ausgeht, wird die Nasendouche (mit warmem Wasser, schwacher Kochsalz-, Chlorkalium-, Borsäurelösung, event. unter Zusatz von Cocain) besonders empfohlen. Refraktionsanomalien sind durch Gläser zu korrigieren.

Zuweilen gelingt es, wie besonders die Erfahrungen Gussenbauers beweisen, durch Darreichung von Abführmitteln und Kaltwasserklystieren die Neuralgie zu beseitigen.

Im Uebrigen gelten für die Behandlung der Trigeminus-Neuralgie alle die oben S. 574 u. f. angeführten Grundsätze. Die Elektrizität leistet hier Erhebliches. Wo die direkte (galvanische, faradische, statische, kataphorische) Behandlung der erkrankten Nervenzweige versagt, ist ein Versuch mit der Galvanisation quer durch den Schädel (entsprechend der Lage des Gangl. Gasseri), oder auch mit der des Sympathicus am Halse zu machen. Zuweilen findet sich ein Druckpunkt an der Wirbelsäule, an den obersten Halswirbeln, und in solchen Fällen kann die Applikation der Anode an dieser Stelle Vorteil bringen. Einige Male hatten prolongierte — während einer Stunde fortgesetzt angewandte — galvanische Ströme Erfolg. — Auch hat gerade bei der Quintusneuralgie Frankl-Hochwart die Doppelpinselelektrode mit Nutzen angewandt. Sehr oft lässt aber die Elektrotherapie ganz im Stich. Auch mit der Anwendung der elektrischen Lichtbäder und dem Voltalicht habe ich bei ächten Neuralgien des Trigeminus durchgreifende Erfolge nicht erzielen sehen. Das magneto-elektrische Heilverfahren versagte bei der überwiegenden Mehrzahl meiner Patienten.

Was die Medikamente anlangt, so haben sich von den älteren das Natr. salicylicum, das Chinin, Arsen, das Jodkalium am meisten bewährt. Auch Cocaineinträufelung in den Konjunktivalsack oder Bepinselung der Nasenschleimhaut mit 5—10 prozentiger Cocainlösung kann schmerzstillend wirken. Butylchloral soll zuweilen schon in kleinen Dosen (von 0,1—0,2) einen günstigen Einfluss gehabt haben. Die Einatmung von Amylnitrit (2—4 Tropfen auf ein Taschentuch) während des Anfalls soll ihn manchmal koupiert haben. Auch Aconitin, Narcein, Napellin, Neurodin, Extr. Stramonii, Bromidia (1—2 Theelöffel) Citrophen, Trigemin und viele andere werden empfohlen. Unter den neueren verdient das Pyramidon ganz besonders gerühmt zu werden. Nächst diesem hat mir das Aspirin die grössten Dienste geleistet. In einigen verzweifelten Fällen, in denen die Operation schon beschlossen war und der Kranke mit Selbstmordgedanken umging, hat dieses Mittel, in Dosen von 1,0 3—4 mal täglich verordnet, einmal Heilung, einige Male eine lang anhaltende Besserung bezw. völlige Intermission geschaffen. Trousseau hat in den hartnäckigsten Fällen Chinin und Opium in den höchsten Dosen (selbst 8—10 g pro die) angewandt. Schleich lobt die sub-

kutane örtliche Applikation einer Lösung von 0,1 Cocain, 0,02 Morph., 0,3 Natr. chlor. und 100 Aq. dest.

In einzelnen Fällen, in denen alles versucht war, nahm ich eine energische Reizung der Fusssohlen mit dem faradischen Pinsel vor und erzielte temporäre Erfolge.

Die Kompression der Carotis kann den Anfall abkürzen. Die Massage des Halssympathicus (Rossander), die Nägelischen Handgriffe etc., dürften nennenswerte Erfolge nicht aufzuweisen haben.

Schliesslich ist gerade die Quintus-Neuralgie das Feld der operativen Behandlung. Wo die anderen, weniger eingreifenden Massnahmen im Stiche lassen, ist die chirurgische Therapie am Platze. In Frage kommt die Neurektomie, die häufiger Remissionen als Heilungen bewirkt, die Extraktion des Nerven nach Thiersch, die nach dem Urteil vieler Chirurgen (nur Krause verhält sich etwas ablehnend gegen dieses Verfahren) Grosses leistet und schliesslich in den hartnäckigsten Fällen, sowie da, wo die Erscheinungen auf eine Beteiligung aller Zweige, auf einen hohen Sitz des Leidens deuten, die intrakranielle Resektion des Nerven resp. des Ganglion Gasseri nach Krause u. A. Auf die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge und ihre Gefahren ist oben (S. 579) schon hingewiesen worden. Ueber die Methoden selbst geben die Schriften von Vogt, Schede, Angerer, Lexer und besonders die Monographie von F. Krause Aufschluss.

Die Occipitalneuralgie.

Von den obersten 4 Cervikalnerven wird der N. occip. major am häufigsten allein befallen; doch ist die Neuralgia occipitalis weit seltener als die des N. trigeminus. Auf 15000 Fälle von Neuralgie kommen nach Remak etwa 50 von Neuralgia occipitalis. Noch seltener sind die übrigen Zweige: der N. occip. minor, der auricul. magnus, der subcut. colli und die supraclaviculares betroffen. Ich habe vier Fälle dieser Art behandelt, in denen die Neuralgie das gesamte Gebiet dieser Nerven umfasste und Druckpunkte nicht nur an der Austrittsstelle des Occip. major — zwischen proc. mastoideus und den obersten Halswirbeln in der Mitte, — sondern auch am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, dort wo die Nerven ihn umgreifen, nachzuweisen waren. Nach F. Krause erstreckt sich die Neuralgia occipitalis häufig auf alle diese Nerven.

Oft beschränkt sich der Schmerz auf das Gebiet des N. occip. major, betrifft ihn aber häufiger doppelseitig als einseitig. Er zieht also vom Nacken über den Hinterkopf hinweg bis in die Scheitelgegend. Die Schmerzen sind meistens sehr heftig, nicht immer intermittierend, sondern zuweilen anhaltend und stossweise exazerbierend. Durch jede Bewegung des Kopfes, durch Lachen, Niesen, Husten, auch durch schnelles Gehen werden sie gesteigert. So wird der Kopf gewöhnlich steif gehalten, auch wohl nach hinten oder zur Seite geneigt. Am konstantesten ist der Druckpunkt, der der Austrittsstelle des N. occip. major entspricht.

Von Begleiterscheinungen sind Hyperaesthesie der Haut des Hinterkopfs, Ausfall der Haare in dieser Gegend, Schwellung der Nackendrüsen zu erwähnen. Seeligmüller führt noch an: Verengung der Pupille

und Rötung des Ohres im Anfall auf der besonders affizierten Seite, Ohrensausen, gastrische Störungen.

Während des Anfalls soll auch Niesen, Augenthränen etc. gelegentlich vorkommen — Erscheinungen, die durch die anatomischen Beziehungen des N. occip. zum Trigeminus erklärt werden. Eine Kombination der Neuralgie mit Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus, die angeblich auf einen Krankheitsprozess am obersten Cervikalganglion des Sympathicus zurückgeführt werden konnte, beschreibt Johnson. Reflexkrämpfe in den Nackenmuskeln beobachtete Paccinotti u. A.

Einige Male fand ich tubercula dolorosa an den Cervikalnerven.

Unter den Ursachen dieser Neuralgie sind besonders hervorzuheben: Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe, Traumen und Erkältungen, Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Cerebrospinalmeningitis, Influenza) Gicht und Arthritis deformans. Die bei der letzterwähnten Krankheit vorkommende Neuralgie ist freilich wohl immer eine symptomatische (Kompression der Nerven in Folge der Wirbelaffektion). Occipitalschmerz als Symptom der Uraemie erwähnt Leidy. Gar nicht hierherzurechnen sind die Occipitalschmerzen, die bei Caries der obersten Halswirbel auftreten, sie können freilich ganz dem Bilde der Occipitalneuralgie entsprechen, sind aber auf eine traumatische Neuritis zurückzuführen. Die strikte Vermeidung bestimmter Bewegungen bei dieser Affektion, die Empfindlichkeit der Wirbel, die Schwellung in der Umgebung (tuberkulöse Granulationen, Abszess), die zuweilen bestehende Krepitation, die sich im weiteren Verlaufe hinzugesellende Anaesthesie in der Occipitalgegend, sowie endlich die auf eine Beteiligung des Rückenmarks, der Wurzeln, der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven deutenden Erscheinungen lassen meistens die richtige Diagnose stellen. — Beim Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln sind die Muskeln selbst empfindlich gegen Druck, der Schmerz hat eine diffuse Verbreitung; er steigert sich gewöhnlich im Bette, greift auf die Schultermuskeln über etc.

Am häufigsten giebt der hysterische Nackenschmerz zu Verwechselung Anlass. Hysterische klagen sehr oft über Genickschmerz. Meistens wird jedoch angegeben, dass der Schmerz nicht allein in der Nackengegend sitze, sondern aus dem Rücken herauf, selbst aus der unteren Rückengegend nach oben und über den Kopf hinweg bis in die Augen ziehe. Die Druckpunkte sind ferner nicht auf die Austrittsstelle des N. occipitalis major beschränkt. Besonders ausgeprägt ist die Hyperaesthesie der Kopf- und Nackenhaut. Fast durchweg lässt sich durch irgend einen Suggestiveinfluss der psychogene Ursprung der Schmerzen feststellen. Endlich sind immer andere Zeichen der Hysterie vorhanden.

Die Prognose der reinen Occipitalneuralgie ist eine im Ganzen günstige, doch kommen auch sehr hartnäckige Fälle vor, wie das z. B. eine Beobachtung von Jastrowitz lehrt.

In frischen Fällen ist die örtliche Verreibung von schmerzstillenden Salben, eine mässige Blutentziehung, ein heisser oder ein Priesnitzscher Umschlag, ein diaphoretisches Verfahren in Anwendung zu bringen. Ein Dampfbad kann sofort helfen. Zu empfehlen ist ferner der galvanische Strom (besonders die stabile Anodenbehandlung), dessen Wirksamkeit neuerdings wieder von E. Remak sehr gerühmt wird; wenn schwache Ströme nicht einwirken, kann gelegentlich ein

überraschender Erfolg erzielt werden durch Anwendung eines sehr starken Stromes, der durch das oberste Halsmark hindurchgeleitet oder durch Aufsetzen der Elektroden auf den occipitalen Druckpunkt direkt auf den Nerven gelenkt wird. Auch die Reizsalben, die spanischen Fliegen, die örtliche Einpinselung der Jodtinktur und in besonders hartnäckigen Fällen die Points de feu sind in Anwendung zu bringen.

Chinin wirkt namentlich bei larvierter Intermittens, manchmal auch gegen die gewöhnliche Neuralgie. Im Uebrigen ist auf die schon angeführten therapeutischen Massnahmen hinzuweisen. Nervendehnung ist auch an diesen Nerven vorgenommen worden (König u. A.) Die Methode der operativen Behandlung ist neuerdings besonders von F. Krause ausgebildet worden. Durch sein Verfahren werden die oberen Halsnerven möglichst nahe ihrem Ursprung durchschnitten und dann die peripherischen Aeste der Exairese nach Thiersch unterzogen.

Ueber die Neuralgie des N. phrenicus

wissen wir wenig Zuverlässiges. Die Schmerzen sollen dem Verlauf des Nerven folgen: vom Zwerchfell durch die Brust hindurch (zwischen Pericard und Pleura) nach dem Halse hinaufziehen und mit Beklemmungsgefühl verbunden sein. Sie können auch auf die Schulter der entsprechenden Seite übergreifen. Druckpunkte finden sich angeblich an den Ansatzstellen des Zwerchfells sowie am Nerven selbst, da, wo man ihn elektrisch reizt. Jousset bezeichnet als konstanten Druckpunkt eine Stelle neben dem Sternum, etwa der Knorpel-Knochenverbindung der 5. Rippe entsprechend.

Während der Anfälle ist die Atmung meistens erschwert und schmerzhaft; auch das Kauen und Schlucken kann die Schmerzen auslösen.

Diese Neuralgie tritt am häufigsten im Geleit von Erkrankungen des Herzens, des Pericards und der grossen Gefässe auf. Auch bei Tuberkulösen soll sie vorkommen, wie das neuerdings wieder Reynaud hervorhebt. Wo diese Affektionen nicht vorliegen, soll die Prognose eine günstige sein. In einem Falle, den ich sah, waren neuralgische Schmerzen im Phrenicusgebiet die Folge einer Clavikularfraktur. In einem anderen Falle meiner Beobachtung schien es sich um Intermittens larvata zu handeln; die Anfälle stellten sich nur Nachts ein. Auf Intermittens bezw. Milzschwellung hat auch Crespin das Leiden einige Male zurückführen zu können geglaubt. Ein doppelseitiges Auftreten dieser Neuralgie ist ebenfalls beschrieben worden. Die Diagnose ist wohl nicht mit völliger Sicherheit zu stellen.

Die Neuralgia brachialis.

Die Neuralgie des Plexus brachialis betrifft das gesamte Gebiet der vier unteren Hals- und des ersten Dorsalnerven oder einen Teil desselben. Nur ausnahmsweise hält sie sich streng an den Verlauf eines Armnerven, wenn auch in der Regel einer derselben, z. B. der N. radialis, der N. cutaneus brachii internus oder namentlich der N. ulnaris vorwiegend ergriffen ist. Häufiger kommt eine unbestimmte, nicht scharf zu lokalisierende Verbreitung der Schmerzen, die zuweilen auch auf die obersten Interkostalnerven, Schulternerven und selbst den Trigeminus ausstrahlen, vor. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf, oder sie sind im geringen Grade andauernd vorhanden, während sie sich von Zeit zu Zeit zu beträchtlicher Höhe steigern. Sie werden als bohrend, reissend, blitzend, glühend (Causalgie) geschildert. Der Kranke greift

instinktiv nach dem Arm und sucht ihm eine Stellung zu geben, in der jeder Druck, jede Zerrung vermieden wird; so schafft es ihm eine gewisse Erleichterung, wenn er ihn mit der gesunden Hand stützt oder ihn in einer Mitella trägt. Da die Bewegungen in der Regel den Schmerz steigern oder den Paroxysmus auslösen, wird jede Muskelaktion unterdrückt.

Häufig finden sich Druckpunkte an den affizierten Nerven, besonders am N. radialis, da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, am Ulnaris (zwischen Condyl. int. humeri und Olecranon), am Medianus in der Ellenbeuge oder über dem Handgelenk, am N. axillaris, da, wo er den Hautast abgiebt. Die Hautzweige können bei ihrem Durchtritt durch die Faszien druckempfindlich sein. Der Druck erzeugt nicht allein Schmerz, sondern auch Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, sodass die Patienten manchmal ziemlich genau den anatomischen Verlauf, die Aufzweigung der Nerven in der Peripherie zu beschreiben vermögen. Zuweilen finden sich Druckpunkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel oder neben ihnen. Die selteneren Fälle, in denen die Schmerzen nur bei bestimmten Bewegungen (Klavierspiel, Handarbeit, Plätten etc.) eintreten, sind wohl von der Neuralgie zu trennen und als eine Form der Beschäftigungsneurose (s. d.) aufzufassen.

Als Begleiterscheinungen der Neuralgie kommen Paraesthesien (Kriebeln), Blässe und Röte der Haut, Hyperidrosis und selten Herpes vor. Meist klagen die Individuen über ein Gefühl der Schwere und Erstarrung im Arme. Schwere trophische Störungen, wie man sie besonders nach Schussverletzungen der Nerven beobachtet hat, dürften wohl immer auf eine Neuritis hinweisen und die Diagnose Neuralgie nicht mehr berechtigt erscheinen lassen, indes ist die Grenze da manchmal schwer zu ziehen. Eine Hyperaesthesie der Haut ist häufig vorhanden, in den späteren Stadien auch wohl Hypaesthesie. Eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung ist jedoch bei reiner Neuralgie ungewöhnlich, sie deutet auf Neuritis oder ein zentrales Leiden.

Unter den Ursachen der Brachialneuralgie ist in erster Linie die neuropathische Anlage anzuführen. Die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft hysterische und neurasthenische Personen. Bei Hysterie kommen nicht allein vage Schmerzen von unbestimmter Lokalisation im Arme vor, die fast immer auf die benachbarten Bezirke des Rumpfes und Kopfes ausstrahlen, mit Paraesthesien und Hemihypaesthesie verknüpft sind, sondern in vereinzelten Fällen auch als ächt imponierende Neuralgien im Bereich der Armnerven. Die Anaemie und Kachexie schaffen ebenfalls eine Prädisposition für dieses Leiden. In 3 Fällen meiner Beobachtung lag Diabetes zu Grunde, und in dem einen schwand mit dem Zucker die Neuralgie. Besonders häufig werden Verletzungen beschuldigt, und gerade die schwersten Formen des Nervenschmerzes können traumatischen Ursprungs sein. Indes liegt hier wohl meistens eine Neuritis vor, sei es, dass der Nervenstamm direkt lädiert worden ist oder dass er durch einen Fremdkörper, eine Narbe, einen Knochensplitter, einen Callus gereizt wird. In früherer Zeit gab der Aderlass zuweilen Veranlassung zu einer auf Nervenläsion beruhenden Neuralgie. In den nicht seltenen

Fällen, in denen eine Verletzung der peripherischen Nerven-Verästelungen an den Fingern (Quetschung, Biss u. dergl.) den Anstoss zur Entwickelung dieses Leidens giebt, handelt es sich meistens um eine reflektorisch entstandene Neuralgie, die von einer aszendierenden Neuritis wohl unterschieden werden kann. Diese traumatischen Reflexneuralgien[1]) sind aber häufig nur Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Neurose.

Die Neuralgia brachialis kann durch rheumatische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Von den Infektionskrankheiten führt die Malaria, der Typhus und die Influenza in vereinzelten Fällen zu diesem Leiden. Eine relativ häufige Ursache desselben ist die Gicht (Gowers). So hatte ich bei einem meiner Patienten auf Grund vor langer Zeit vorausgegangener Nierenkolik die Brachialneuralgie auf eine gichtische Diathese bezogen. Der Hausarzt hegte noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung. Wenige Tage nach der Konsultation stellte sich ein typischer Gichtanfall ein, mit dessen Ablauf auch die Neuralgie sich zurückbildete.

Von toxischen Ursachen ist im übrigen der Alcoholismus, die Bleiintoxikation — die aber häufiger Arthralgien und Myalgien erzeugt —, die Kohlenoxydvergiftung (Bernhardt) zu erwähnen. Erkrankungen des Herzens, Aneurysmen der Aorta und Subclavia sind zuweilen von neuralgischen Beschwerden im Arm, und zwar meist im linken, begleitet (während bei Erkrankung der Leber Schmerzen im rechten vorkommen). So kann die Angina pectoris sich mit Neuralgia ulnaris verbinden oder mitdieser alternieren (Löwenfeld). In einem Falle, in welchem die Diagnose Brachialneuralgie gestellt war, fand ich eine aneurysmatische Erweiterung der Subclavia; betroffen war besonders das Radialisgebiet, und eine Atrophie des Triceps bewies, dass bereits neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven Platz gegriffen hatten. Dieselbe Ursache war in einigen anderen Fällen nachzuweisen. Die Arteriosklerose liegt der Brachialneuralgie nicht selten zu Grunde, wie das auch ein Befund Loewenfelds lehrt. Dementsprechend ist auch das sog. „intermittierende Hinken" (s. d.) im Bereich der Arme beobachtet worden. Halsrippen können durch Druck diese Neuralgie ebenfalls hervorbringen.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des Leidens mit Affektionen des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu warnen. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die Wirbelcaries, die von den Meningen ausgehenden Tumoren etc. können sich für lange Zeit hinter den Erscheinungen einer Brachialneuralgie verbergen. Indes stellen sich die Beschwerden hier meistens in beiden Armen ein; nur die Tumoren täuschen nicht selten eine einseitige Brachialneuralgie vor. Der weitere Verlauf giebt aber immer zu erkennen, dass ein destruierendes Leiden vorliegt, indem Lähmung, Atrophie, Anaesthesie hinzukommen. Meist fehlen hier auch die Druckpunkte im Verlauf der Nerven, während die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen ist und oft einzelne Wirbel gegen Perkussion im

---

[1]) In einzelnen Fällen (Bell, Hesse) soll ein kranker Zahn die Ursache der Brachialneuralgie gewesen und diese mit seiner Extraktion geheilt worden sein.

hohen Masse empfindlich sind. Bei der Tabes cervicalis treten die Schmerzen gewöhnlich ebenfalls doppelseitig auf, und es kommen andere charakteristische Erscheinungen hinzu. In einem Falle, in welchem die Neuralgie auf Halsrippen bezogen wurde, fand ich die Zeichen der Gliosis spinalis. Auch die Radiographie kann hier zur Sicherstellung der Diagnose beitragen, wie das Merklen besonders hervorgehoben hat. Beim Muskelrheumatismus folgt der Schmerz nicht bestimmten Nervenbahnen; auch sind nicht die Nerven, sondern die Muskeln selbst und namentlich ihre Ansätze druckempfindlich; ferner hat der Schmerz nicht den neuralgischen Charakter.

Wegen der Beschäftigungsneurosen, zu denen vielleicht auch der „Tennis-Arm“ (Clado) gehört, vergl. das entsprechende Kapitel. Alles in Allem genommen, halte ich die echte, reine Brachialneuralgie für eine seltene Affektion; meistens steckt Hysterie oder ein organisches Leiden oder eine konstitutionelle Erkrankung (Diabetes u. dergl.) dahinter. Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Lehrbuchs habe ich meine Erfahrungen nach dieser Richtung wesentlich erweitern können und immer mehr erkannt, dass die Brachialneuralgie meistens eine Brachialgie, eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz von unbestimmter Lokalisation, das Symptom eines neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinzustandes ist und somit auch gewöhnlich in Verbindung mit anderen nervösen Beschwerden, besonders Verstimmung, Schlaflosigkeit, Erregtheit u. s. w., auftritt. Oft genug kachiert diese Brachialgie die Neurose oder Psychose. Der Nachweis von Druckpunkten gelingt auch bei dieser Form häufig, und zwar handelt es sich nicht immer um eine Hyperaesthesie psychischen Ursprungs, um eine suggerierte Druckempfindlichkeit, sondern auch um eine wirkliche Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit an den entsprechenden sensiblen Nerven. Ich habe diese Zustände öfter bei Männern als bei Frauen beobachtet. Meist ist der Nachweis des psychogenen Ursprungs nicht schwer zu führen. Ich möchte aber durch diese Darlegung nicht den Verdacht wecken, als ob ich das Vorkommen der Neuralgia brachialis ganz in Abrede stellte; ich habe auch eine Reihe von Fällen gesehen, in denen das Leiden weder als Psychalgie gedeutet, noch auf einen organischen Prozess zurückgeführt werden konnte.

Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das über die Neuralgie im Allgemeinen angeführte. In frischen Fällen diaphoretisches Verfahren und Ableitungen, letztere auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Besonders empfiehlt sich die Applikation fliegender Vesikantien über den Nervenstämmen, die Anwendung der Points de feu etc. Chinin, Arsen, Natr. salicyl., Ol. Terebinthinae, Phenacetin, Pyramidon, Aspirin etc. werden der Reihe nach versucht. Belladonna wird ebenfalls zu den Heilmitteln gerechnet. Der elektrische Strom erzielt auch hier oft wesentliche Erfolge.

Nach dem, was oben über die Natur dieses Leidens angeführt worden ist, hat die Behandlung besonders auch dem psychogenen Ursprung der Schmerzen Rechnung zu tragen. Es ist in dieser Hinsicht auf die Therapie in den Kapiteln Hysterie und Neurasthenie zu verweisen. — In den hartnäckigsten Fällen kann die Nervendehnung ein

berechtigter Eingriff sein. Auch andere chirurgische Massnahmen (Geschwulstexstirpation etc.) können am Platze sein. Zu der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln dürfte man sich höchstens in den schwersten Fällen, in denen alle anderen Mittel fehlschlugen, entschliessen.

Eine unblutige Nervendehnung beschreibt und empfiehlt Nägeli. In einem von mir beobachteten Falle von aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia auf arteriosklerotischer Basis, in welchem zuerst Neuralgie, später Kompressionsneuritis diagnostiziert werden musste, trat unter der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium, Elektrizität und lokaler Applikation der Eisblase Heilung ein. Kader sah eine langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis und brachialis, die durch Kontraktur der rechtsseitigen Halsmuskeln in Folge linksseitigen Caput obstipum bedingt war, nach Tenotomie des linken Sternocleidomastoideus zurückgehen.

Die Interkostalneuralgie.

Die Neuralgie der aus den Dorsalwurzeln des Rückenmarks entspringenden Nerven betrifft vorwiegend die vorderen Zweige: die Interkostalnerven. Die der linken Seite werden häufiger befallen. Selten beschränkt sie sich auf einen, meist erstreckt sie sich auf das Gebiet mehrerer benachbarter Interkostalnerven. Zuweilen greift der Schmerz auf die Innenseite des Armes über. — Die Schmerzen sind in der Regel anhaltend, steigern sich aber anfallsweise beträchtlich und erreichen in manchen Fällen eine enorme Heftigkeit; sie sitzen häufig nur in den vorderen und seitlichen Partien des Thorax. Sie folgen dem Verlauf der Zwischenrippenräume und können auch an einem umschriebenen Bezirk festsitzen. Einzelne Patienten machten die Angabe, dass neben den in den Zwischenrippenräumen verlaufenden Schmerzen Stiche empfunden wurden, die von vorn nach hinten die Brust durchfuhren. Sie stellen sich spontan ein, werden gesteigert und oft erst ausgelöst durch Körpererschütterung, durch Husten, Niesen, tiefes Atmen. Von diagnostischer Bedeutung sind die Druckpunkte. Es finden sich gewöhnlich drei, einer dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Ursprungs des erkrankten Interkostalnerven (Vertebralpunkt), einer in der Axillarlinie, entsprechend dem Ramus perforans lateralis (Lateralpunkt), einer neben der vorderen Mittellinie des Körpers, dort, wo die Rami perforantes anteriores hervortreten, also auf dem Sternum und dem Rectus abdominis. Ungewöhnlich ist es, dass der Interkostalnerv in seinem ganzen Verlauf empfindlich ist gegen Druck.

Das den befallenen Interkostalnerven entsprechende Hautgebiet ist zuweilen hyperaesthetisch; selbst die leiseste Berührung, der Druck der Kleider kann schmerzhaft sein, Anaesthesie ist selten und macht die Annahme einer reinen Neuralgie unwahrscheinlich; Hypaesthesie kommt aber dabei vor. — Die Interkostalneuralgie ist gerade die Form, die am häufigsten von Herpes begleitet wird, doch sind die Beziehungen keine konstanten (vgl. das nächste Kapitel).

Der Schmerz kann in den Rücken, in den Arm, die Schulter der entsprechenden Seite ausstrahlen. Die Interkostalneuralgie verbindet sich zuweilen mit Angina pectoris. Bei zwei meiner Patienten trat die doppelseitige Interkostalneuralgie regelmässig nur im Schlaf auf, sodass sie durch den Schmerz aufgeweckt wurden. Lues lag nicht vor.

Diese Neuralgie befällt vorwiegend Frauen im jugendlichen und mittleren Alter, tritt aber auch nicht selten bei Männern und alten Leuten auf.

Hysterische klagen sehr oft über Interkostal- und Seitenschmerz. Dieser kann ächt neuralgisch sein, häufiger handelt es sich um hysterische Pseudo-Neuralgie. Früher glaubte man das Ueberwiegen der Interkostalneuralgie auf der linken Seite und speziell im Gebiet des 5.—9. Interkostalnerven auf Zirkulationsstörungen, besonders auf die schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen dieses Gebiets zurückführen zu können (Henle). Wahrscheinlicher ist es, dass in den Beziehungen der Interkostalneuralgie zur Hysterie, bei der die Gefühlsanomalien insgesamt die linke Seite bevorzugen, der Grund zu suchen ist. Ausserdem giebt die besonders auf das Herz gerichtete krankhafte Selbstbeobachtung nicht selten Anlass zur Entstehung der linksseitigen Interkostalneuralgie. So kann sie sich auch mit Störungen der Herzinnervation (Bradycardie, Tachycardie) verbinden, indes kommt es häufiger vor, dass sowohl diese Erscheinungen wie die Neuralgie selbst die koordinierten Symptome eines Herzleidens bilden.

Anaemie, Kachexie und Erschöpfungszustände nach Lactation, Puerperium, fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten, bilden einen günstigen Boden für dieses Leiden. Die sexuellen Exzesse, die Onanie, die Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sollen ebenfalls von ätiologischer Bedeutung sein. Eine doppelseitige Interkostalneuralgie syphilitischen Ursprungs mit Nachts exazerbierenden Schmerzen ist beschrieben worden. Eine Verletzung der Rippen, Rippenfraktur, kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuralgie geben, meist liegt freilich eine traumatische Neuritis in Folge direkter Nervenläsion oder Kompression des Nerven durch einen Callus zu Grunde. Die Skoliose wie die Deformitäten der Wirbelsäule überhaupt begünstigen die Entstehung der Interkostalneuralgie. Der bei Erkrankungen der Wirbel und des Rückenmarks auftretende Interkostalschmerz hat zwar meistens neuralgischen Charakter, ist aber von der Interkostalneuralgie zu trennen. Das gleiche gilt für die ächte Radiculitis, mag sie nun primären oder meningopathischen Ursprungs im Sinne Chipaults sein.

Ueber die Genese der bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura zuweilen vorkommenden Form dieses Leidens ist nichts Sicheres bekannt; meist mag es sich um tuberkulöse Neuritis handeln. Das Aortenaneurysma kann durch direkte Kompression der Interkostalnerven neuralgische Schmerzen verursachen. Diese können aber auch bei Erkrankungen des Herzens, der Aorta, der Lungen etc. auf reflektorischem Wege in der von Head beleuchteten Weise (S. 118) zu Stande kommen. Die gastrointestinale Entstehung der Interkostalneuralgie behandelt die These Feuillets. Ein epidemisches Auftreten

wurde gerade bei der Interkostalneuralgie einigemale konstatiert (vergl. den nächsten Abschnitt).

Die Prognose ist eine zweifelhafte. Meistens ist das Leiden langwierig, ohne jedoch das Leben zu gefährden, vorausgesetzt, dass nicht eine symptomatische Form vorliegt. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule, des Herz- und Gefässapparates, der Lungen, der Rückenmarksfunktionen schützt vor Verwechselung mit symptomatischer Neuralgie. Doch kann speziell der Rückenmarkstumor Jahre lang unter dem Bilde einer ächten Neuralgie verlaufen. Die Unterscheidung der Neuralgie vom Rheumatismus der Brustmuskeln, der Pleurodynie, bereitet keine Schwierigkeiten.

Therapie. Wo eine Ursache aufzufinden ist, richtet sich die Behandlung gegen diese. Insbesondere müssen Schwächezustände, Konstitutionsanomalien in rationeller Weise bekämpft werden. Findet sich ein Callus, eine schlecht geheilte Fraktur, eine Geschwulst an den Rippen, auf die der Schmerz zurückgeführt werden kann, so ist das den Reiz unterhaltende Gebilde zu entfernen. Liegt eine habituelle Verkrümmung der Wirbelsäule vor, so ist eine entsprechende orthopädische Behandlung am Platze. Findet sich ein schlecht kompensierter Herzfehler, so kann die Anwendung der Digitalis auch die Neuralgie günstig beeinflussen, wie ich das in einigen Fällen konstatiert habe. Im Uebrigen ist auf die für die Behandlung der Neuralgie oben angegebenen Massnahmen zu verweisen. Subkut. Injektion von Osmiumsäure (1 pCt.), Salzsäure (2 pCt.) und Aether sind empfohlen worden. Ferner soll die subarachnoidale oder epidurale Injektion von Cocainlösungen etc. auch hier zu Erfolgen geführt haben (Widal u. A.).

Die operative Behandlung bleibt für die schwersten Fälle. Mehrmals brachte die Nervendehnung die Neuralgie zurück. Schede hat durch Resektion in einem Falle Heilung erzielt. Ich habe einen Fall gesehen, in dem nach der vergeblich angewandten Nervendehnung der galvanische Strom noch Heilung brachte; einen anderen, in dem mehrere Interkostalnerven in grosser Ausdehnung reseziert waren, ohne dass die Neuralgie beseitigt worden wäre.

Bezüglich der Wurzeldurchschneidung vergl. die Bemerkungen S. 580.

Anhang: Herpes zoster.

Als Herpes zoster wird ein Bläschenausschlag bezeichnet, der der Verbreitung eines oder mehrerer Nerven folgt, resp. sich entsprechend den Innervationsgebieten der hinteren Wurzeln oder nach anderer Lehre entsprechend den sensiblen Hautbezirken der Rückenmarkssegmente verbreitet. Die Untersuchungen von Sherrington und besonders die von Head — denen sich die von Blaschko, Seiffer, Armand-Delille, Camus u. A. anschliessen — haben in dieser Frage zwar klärend gewirkt, doch herrscht noch keine volle Uebereinstimmung in der physiologischen Auffassung der Herpeszonen und ihrer Beziehung zur sensiblen Innervation der Haut. — Am häufigsten entwickelt er sich am Rumpf im Bereich der Dorsalwurzeln, und gerade für diesen sich in Form eines Halbgürtels ausbreitenden Herpes pectoralis ist zunächst der Name Herpes zoster gewählt worden, der dann auf alle

diese dem Verlauf der Nervenbahnen folgenden Herpesarten übertragen wurde. Sehr oft ist das Trigeminusgebiet und zwar vorwiegend der erste Ast befallen: Zoster frontalis s. ophthalmicus. Es giebt ferner einen Zoster occipito-collaris, cervico-brachialis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, sacro-ischiad. etc., doch würden die von Head gewählten, seinen Areae entsprechenden Bezeichnungen: Herpes sterno-nuchalis, cervico-subclavicul., dorso-ulnaris, dorso-axillaris u. s. w. vorzuziehen sein. Auch Blaschko hat über die Topographie genauere Angaben gemacht.

Das typische Bild des Herpes zoster ist folgendes: Auf gerötetem Grunde schiessen zu Gruppen geordnete Bläschen auf, die einen anfangs wässrig-hellen, sich später trübenden und eitrig umwandelnden, seltener haemorrhagischen Inhalt haben. Die Bläschen trocknen ein und es entstehen dann braungefärbte Krusten oder Borken, die abfallen und braune Flecke hinterlassen, welche aber auch schliesslich verschwinden. Die Zahl der Bläschen und Gruppen ist in den verschiedenen Fällen eine wechselnde. Bei dichter Eruption können sie konfluieren und bis zu taubeneigrosse Blasen bilden (Herpes bullosus). Der Herpes zoster haemorrhagicus nimmt dadurch eine besondere Stellung ein, dass er unter Narbenbildung abheilt. In noch höherem Masse gilt das für den Herpes zoster gangränosus, bei dem es von vornherein zu Nekrose und Schorfbildung kommt und nach der Abheilung tiefe Narben zurückbleiben.

Während sich die Eruption der einzelnen Bläschengruppen in wenigen Tagen abzuspielen pflegt, nimmt der ganze Prozess bis zur Abheilung in der Regel 3 bis 4 Wochen in Anspruch, kann sich aber auch bei den schweren Formen auf circa 2 Monate erstrecken. Der Zoster verbreitet sich am Thorax meist über mehrere Interkostalräume in Halbgürtelform, kann sich aber auch auf ein kleines Gebiet beschränken.

Eine der häufigsten, ja eine fast konstante Begleiterscheinung ist die Neuralgie. Bald entsteht sie gleichzeitig mit dem Ausschlag, bald geht sie seiner Entwickelung voraus. Sie pflegt auch mit dem Abheilen des Herpes zurückzugehen, kann ihn aber lange überdauern und namentlich bei älteren Individuen durch Hartnäckigkeit und Heftigkeit recht peinigend werden. Zu den inkonstanten Symptomen gehören Gefühlsstörungen, nämlich Hyperaesthesie und die etwas häufiger vorkommende Anaesthesie, Störungen der Schweisssekretion, Canities oder Haarausfall in dem entsprechenden Nervengebiet. Eine „sensible Entartungsreaktion“ beschrieb Gerhardt.

Bei dem Zoster ophthalmicus wird zuweilen Anaesthesie der Conjunctiva und Cornea, Keratitis neuroparalytica, seltener Panophthalmitis, Oculomotoriuslähmung und Neuritis optica beobachtet, Erscheinungen, welche zum Teil nicht in direkter Abhängigkeit vom Herpes stehen, sondern wohl dadurch zu erklären sind, dass das dem Herpes zu Grunde liegende Leiden auf andere Nerven übergriff. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei dem Zoster facialis sowie bei dem Herpes cervicalis resp. im Anschluss an diesen eine Facialislähmung entwickelt. Bei dem Zoster ophthalmicus sowie beim

Zoster facialis wird auch eine Ausbreitung des Blasenausschlags auf die entsprechenden Schleimhäute beobachtet.

Der Herpes stellt häufig eine fieberhafte Krankheit dar, besonders erfolgt der Ausbruch oft unter Fieber und entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens, resp. die Temperatursteigerung geht dem Eintritt des Bläschenausschlags voraus. Namentlich bei dieser febrilen Form kommt Lymphdrüsenschwellung häufig vor (Kaposi, Barthélemy, Blaschko).

In der grossen Mehrzahl der Fälle beschränkt sich das Leiden auf eine Körperseite, indes ist die bilaterale Verbreitung doch auch einige Male, so von Moers, Kaposi, Thomas, Weis, Hartzell, Reckzeh u. A. gesehen worden. Ich selbst behandelte einen jungen Menschen an einem doppelseitigen Zoster im Ulnargebiet, der mit starker Drüsenschwellung einherging. Beachtenswert ist ferner die Tatsache, dass das Leiden in der Regel nur einmal im Leben auftritt, dass Rezidive nur ausserordentlich selten — sie sind von Kaposi, Behrend, Düring, Beathy, Bewley, Hirtz-Salomon u. A. beschrieben — vorkommen.

Unter den Ursachen ist zunächst die Intoxikation zu nennen. Namentlich kann die Vergiftung mit Arsenik (Hutchinson, Gerhardt, Hebra) und auch die mit Kohlenoxyd (Leudet) dieses Leiden hervorbringen. Einigemale wurde es im Geleit von Erkrankungen innerer Organe (Pleuritis etc.) beobachtet. Ferner sind Traumen, welche den Nerven oder seine Wurzeln treffen, sowie Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, welche auf Wurzeln oder Spinalganglien übergreifen, im Stande, diese Affektion zu erzeugen. Bildet der Herpes unter diesen Verhältnissen eine mehr sekundäre, symptomatische Erscheinung, so kann es nach zahlreichen Erfahrungen und besonders nach den ausgezeichneten Beobachtungen und Untersuchungen von Head und Campbell nicht bezweifelt werden, dass er häufig die Bedeutung eines selbständigen Leidens, einer primären akuten Infektionskrankheit hat. Schon ein Teil der angeführten Momente: der febrile Charakter, die Drüsenschwellung, der meist immunisierende Einfluss des Leidens ist geeignet, die infektiöse Natur desselben darzutun. Einigemale sind auch Mikroorganismen in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen worden (Achard und Loeper, Widal, Brissaud-Sicard). Dazu kommt nun die vielfach, so von Rohé, Kaposi, Weis, Reilly, Dopter beobachtete Tatsache, dass die Affektion epidemisch auftreten kann. Hausepidemien sind ebenfalls beschrieben worden (Dopter, Baudoin). Ferner kann sich das Leiden auf dem Boden anderer Infektionskrankheiten entwickeln.

Bezüglich des Sitzes und der pathologischen Anatomie hatte Bärensprung durch seine Untersuchungen zuerst dargetan, dass es auf einer Erkrankung der Spinalganglien beruhen kann. Demgegenüber zeigten Curschmann und Eisenlohr, dass auch eine peripherische Neuritis (eine Neuritis nodosa wurde von ihnen nachgewiesen) den Herpes zoster hervorzubringen vermag, und besonders konnte Dubler nicht nur die neuritische Natur, resp. den peripherischen Sitz in einzelnen Fällen feststellen, sondern dabei nachweisen, dass die Spinalganglien intakt waren. Die neuritische Entstehung war auch

von Friedreich, Charcot und Cotard angenommen worden. Andere wollten eine Form peripherisch-neuritischer Entstehung — z. B. nach leichten Kontusionen der Haut (Gaucher-Bernard u. A.) — der zentralen gegenübergestellt wissen. Für den spinalen Ursprung des Prozesses ist besonders Brissaud eingetreten. Neuerdings hat nun aber Head allein und im Verein mit Campbell an einem überaus reichen Beobachtungsmaterial und durch sehr gründliche Untersuchungen gezeigt, dass dem primären, spontanen Herpes eine akute, oft haemorrhagische Entzündung der Spinalganglien (bezw. des ihnen homologen Gangl. Gasseri) zu Grunde liegt, ein Prozess, den er als Poliomyelitis posterior acuta in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta bringt. Die Affektion, die sich auf ein Ganglion zu beschränken pflegt, kann in leichten Fällen zur Rückbildung kommen, ohne dass das Ganglion definitiv verändert wird. In schweren entwickeln sich sklerot. Prozesse in ihm. Die Erkrankung des Ganglion, bedingt eine sekundäre Degeneration in den hinteren Wurzeln und im peripherischen Nerven.

Head schliesst aber nicht aus, dass der Prozess seinen Ausgang von jeder anderen Stelle der viscero-sympathico-spino-radikulären Bahn, d. h. jenes Reflexbogens nehmen kann, der von den Eingeweiden durch die entsprechenden Sympathicusfasern ins Rückenmark und von da durch hintere Wurzeln, Ganglion und peripher. Nerv zur Haut zieht. Neuerdings ist besonders Spitz für diese Annahme eingetreten.

Der neuralen hat Pfeiffer eine vaskuläre Theorie gegenübergestellt, indem er meint, dass der Herpes in seiner Verbreitung den Gefässen folge.

Die Prognose des primären Herpes ist eine günstige. Am Auge können allerdings die Komplikationen die Prognose trüben und selbst das Leben gefährden. Bei dem symptomatischen Herpes ist sie von dem Charakter des Grundleidens abhängig. Dass die Neuralgie den Herpes lange überdauern kann, wurde schon hervorgehoben. Am ehesten ist das bei alten, kachektischen Individuen zu befürchten; auch ist der Herpes zoster haemorrhagicus und gangraenosus in dieser Hinsicht weniger günstig zu beurteilen.

Therapie. Reibung und Reizung der Bläschen suche man durch schützenden Watteverband, Aufstreuen von Puder (Zinkamylum oder dergl.) zu vermeiden. Man hüte sich, beim Auftragen von Salben die Blasen zu eröffnen, da damit der Narbenbildung Vorschub geleistet wird. Bleuler rühmt ausserordentlich den Nutzen der Cocainsalbe (1 pCt. auf Lanolin und Vaselin aa), die vorsichtig aufgetragen, resp. mittels Leinwandlappen aufgelegt wird. Die Neuralgie wird nach den schon erörteten Prinzipien behandelt. In den letzten Jahren ist auch beim Herpes zoster die epidurale Injektion schmerzstillender Medikamente angewandt worden. Jarisch empfiehlt besonders die Kombination von Antipyrin und Natr. salicyl. (aa 0,5).

Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie. Irritable breast (Astley-Cooper).

Es giebt eine Neuralgie, die sich auf die Nerven der Brustdrüse beschränkt. Sie entstammen den Interkostalnerven, und zwar wird die

Haut über der Drüse von den Rami perfor. lat. et ant. des 2.—6., die Drüsensubstanz vom Perfor. lat. des 4.—6. Interkostalnerven versorgt.

Die Schmerzen treten in Anfällen auf und können eine grosse Heftigkeit erreichen. Sie sind gewöhnlich mit Hyperaesthesie der Haut, besonders mit übergrosser Empfindlichkeit der Brustwarzen verbunden. Auch umschriebene Rötung und Schwellung, selbst eine lokale Schwellung der Drüsensubstanz, die einen Tumor vortäuschen kann, kommt vor. Einigemale soll es sich auch um Neurome bezw. Fibrome gehandelt haben (Cooper). Erb und Lesser haben nach den Anfällen oder während der Anfälle den Austritt einer milchähnlichen Flüssigkeit beobachtet. In vereinzelten Fällen stellt sich Erbrechen auf der Höhe des Schmerzanfalls ein. Nur selten verbindet sich Herpes mit dieser Neuralgie. Druckpunkte sind meistens nicht an den Nerven der Brustdrüse, sondern über dem 2.—6. Dornfortsatz der Brustwirbel zu konstatieren. Manchmal finden sich Tubercula dolorosa an den Brustdrüsennerven.

Das Leiden betrifft fast ausschliesslich Frauen im mittleren Lebensalter. Nur einigemale wurde es bei Männern beobachtet. Anaemie, Hysterie sind häufig im Spiele. Die Schwangerschaft, die Laktation, Schrunden an den Warzen, Traumen, Gemütsbewegungen können die Neuralgie hervorrufen. Hängebrust wirkt begünstigend auf ihre Entstehung. Einigemale wurde eine Wanderniere als Ursache beschuldigt (Fischer). Während der Menstruation exazerbieren die Schmerzen gewöhnlich.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Nur dort, wo eine umschriebene Härte in der Drüsensubstanz gefunden wird, ist die Unterscheidung von malignem Tumor schwierig. Indes sind diese Intumescenzen bei Neuralgie unbeständig, zeigen vor Allem kein graduelles Wachstum und führen nicht zur Lymphdrüsenschwellung.

Die Prognose quoad sanationem ist nicht günstig, da diese Neuralgie hartnäckig und der Therapie wenig zugänglich ist. Duchenne empfiehlt die Anwendung des faradischen Pinsels. Auch der konstante Strom kann vortrefflich wirken, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Das Aufbinden der Brüste erleichtert den Schmerz. Ein leichter Kompressionsverband, warme Bedeckung, narcot. Salben etc. können ebenfalls schmerzlindernd wirken. Die Bepinselung der Brustwarze mit einer starken Cocainlösung hat zuweilen einen palliativen Einfluss. Ueber die medikamentöse Behandlung ist zu dem Bekannten nichts hinzuzufügen. Nägeli empfiehlt eine Art von Dehnung der Drüse.

Die Neuralgia lumbalis.

Man pflegt sie zu scheiden in die der kurzen und die der langen Lendennerven. Erstere sind die die Lenden-, Gesäss-, Unterbauch-, Leisten- und einen Teil der Genitalgegend versorgenden, nämlich der Ileo-hypogastricus, Ileo-inguinalis, der genitocruralis mit seinen beiden Zweigen: Spermaticus externus und Lumbo-inguinalis. Die in diesen Nerven sitzende Neuralgie wird auch als Neuralgia lumbo-abdominalis bezeichnet. Die langen Lendennerven sind: der Cutaneus femoris anterior lateralis, der N. cruralis und obturatorius. Jeder

dieser Nerven kann von Neuralgie befallen werden, am häufigsten ist es der N. cruralis.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis kennzeichnet sich durch Schmerzen, die von der Lendengegend nach der Gesäss- und unteren Abdominalgegend, in die Leistenbeuge, ins Scrotum und event. in den Samenstrang ausstrahlen. Auch der oberste Bezirk an der Vorderfläche des Oberschenkels kann noch betroffen sein. Bald ist dieser, bald jener Nervenzweig vornehmlich affiziert. Druckpunkte finden sich neben den Lendenwirbeln, oberhalb der Crista ossis ilei, neben der Linea alba, am Leistenkanal, Scrotum etc. Kutane Hyperaesthesie ist zuweilen vorhanden, auch Herpes zoster gehört zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen. Krampfhafte Anspannung der Bauchmuskeln, Cremasterkrampf wird gelegentlich auf der Höhe des Paroxysmus beobachtet, auch Erbrechen. Da sich die Schmerzen beim Gehen steigern, vermeiden es die Kranken überhaupt, zu gehen, oder gehen sehr vorsichtig, langsam, mit möglichst geringer Bewegungsexkursion. Sexuelle Erregung, selbst Ejaculatio seminis, vermehrter Harndrang wird unter den seltenen Symptomen angeführt.

Die Cruralneuralgie kann sich auf den N. cutaneus femor. ant. lateralis beschränken, der Schmerz sitzt dann an der Aussenfläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, ein Druckpunkt findet sich an der Spina ant. sup. ossis ilei. Nach Influenza sah ich diese Neuralgie zweimal, einmal nach Gonorrhoe und Rheumatismus articulorum acutus entstehen. (Siehe auch Meralgia paraesthetica S. 471.)

Ist der N. cruralis betroffen, so folgt der Schmerz dem Verlauf dieses Nerven und seiner Zweige, besonders dem N. cut. femor. ant. med. und internus, sowie dem N. saph. major, geht also an der Innenfläche des Unterschenkels herab bis zum inneren Fussrand. Schmerzpunkt über dem N. cruralis in der Leistenbeuge, zuweilen auch im Verlauf des N. saph. major. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert, namentlich durch die Streckung des Oberschenkels, sodass der Kranke ihn gewöhnlich gebeugt hält. Vasomotorische Störungen, Hyperidrosis und Herpes sind auch bei dieser Neuralgie nicht ungewöhnlich. Paraesthesien und besonders Anaesthesie und Areflexie machen es wahrscheinlich, dass ein organisches Leiden zu Grunde liegt.

Am seltensten ist die N. obturatoria, die Schmerzen verlaufen in der Bahn des N. obturatorius vom Foramen obturat. an der medialen Fläche des Oberschenkels herab bis in die Kniegegend.

Alle diese Formen von Neuralgie sind mit Vorsicht zu diagnostizieren. In der Mehrzahl der Fälle hat sie eine symptomatische Bedeutung. Besonders sind es Geschwülste an den Lendenwirbeln und im Becken, welche längere Zeit durch eine Neuralgia lumbo-abdominalis oder cruralis verdeckt werden können. Nur die genaueste Untersuchung, die nicht allein in Palpation durch die Bauchdecken besteht, sondern auch per anum et vaginam vorzunehmen ist, kann vor groben Irrtümern in der Diagnose schützen; desgleichen wird die Annahme der Neuralgie hinfällig, wenn ausgesprochene Ausfallserscheinungen — atrophische Lähmung, Westphalsches Zeichen, Anaesthesie etc. —

hinzutreten; ich habe noch vor Kurzem einen solchen Fall gesehen, in welchem ich anfangs eine Neuralgie anzunehmen geneigt war.

Unter den Ursachen der idiopathischen Formen werden Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Stuhlverstopfung, Masturbation, Affektionen der Geschlechtssphäre hervorgehoben. Die Neuralgia diabetica lokalisiert sich nicht selten im Gebiet des Cruralis und Obturatorius, doch liegt gewöhnlich Neuritis zu Grunde (siehe S. 470; vergl. auch die Notizen über das sog. intermittierende Hinken im nächsten Kapitel). Die Neuralgie kann sich an Erkrankung des Hodens, der Urethra anschliessen, ob auf reflektorischem Wege oder durch Vermittelung einer Neuritis ascendens, steht dahin. Ebenso sollen Verletzungen des Fussgelenks, Distorsion im Sprunggelenk gelegentlich zu einer Neuralgie im Gebiet des N. saphen. major führen. Die N. obturatoria wird meist durch Druck und Zerrung des Nerven bei Hernia obturat. hervorgerufen.

Die Prognose der idiopathischen Neuralgia lumbalis ist keine ungünstige. Namentlich bei jugendlichen und kräftigen Individuen darf man auf volle Heilung rechnen. Bezüglich der Therapie ist auf den allgemeinen Teil und das folgende Kapitel zu verweisen.

Neuralgia ischiadica, Ischias. (Malum Cotunnii.)

Als Ischias wird die Neuralgie bezeichnet, die von den Nerven des Plexus sacralis den Ischiadicus und seine Aeste, nicht selten auch den N. cut. femoris posterior betrifft und sich ausnahmsweise auf andere Wurzeln des Plexus lumbosacralis ausbreitet.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer befällt es weit häufiger als Frauen, besonders die im mittleren Lebensalter stehenden. Auch im höheren Alter ist die Ischias nicht selten, während sie das Kindesalter so gut wie ganz verschont.

Es muss vorausgeschickt werden, dass, wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen der Neuralgie und der Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form gilt. Es ist zweifellos, dass den Symptomen der Ischias häufig eine leichte Neuritis des Ischiadicus zu Grunde liegt, die gelegentlich einen solchen Grad erreicht, dass auch die klinischen Erscheinungen den neuritischen Prozess verraten. In der grossen Mehrzahl der Fälle fehlen zwar diese Zeichen, aber es steht fest, dass alle Uebergangsstufen zwischen der Neuralgie und der typischen Neuritis vorkommen. Wir werden deshalb auch in Bezug auf die Aetiologie eine konsequente Scheidung nicht vornehmen können, sondern haben unter den Ursachen der Ischias manche Momente anzuführen, die nach unserer Vorstellung eine mechanische Läsion des Nerven und einen Entzündungsprozess in diesem bedingen.

Die neuropathische Anlage erhöht zwar auch die Disposition für dieses Leiden, indes spielt sie hier kaum eine so hervorragende Rolle wie bei den übrigen Neuralgien. Die Ischias befällt ziemlich häufig Individuen, die bis da ganz gesund waren, kräftige und fettleibige nicht seltener als magere. Sie kann sich auf dem Boden der Gicht (Gowers, Hyde — nach diesem Autor ist sie sogar eine der

häufigsten Ursachen) und des Diabetes mellitus (Worms, Ziemssen, Lagardère) entwickeln. Die doppelseitige Ichias ist namentlich nicht selten diabetischen Ursprungs. Die Beziehung zur Syphilis ist weniger sichergestellt, wenn man davon absieht, dass zuweilen Gummigeschwülste im Nerven konstatiert worden sind, doch ist von der Ischias syphilitica auch in der neueren Literatur noch viel die Rede. Die chronische Intoxikation (Alkohol, Blei und andere metallische Gifte) kann diese Neuralgie hervorbringen. Sie tritt zuweilen im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auf, selbst an die Gonorrhoe kann sie sich anschliessen (Fournier, Lesser). Zweifellos entsteht sie in manchen Fällen im Gefolge eines Muskelrheumatismus, der von den Lendenmuskeln ausgeht; auch ächt-myositische Prozesse können einen auf den Ischiadicus übergehenden Entzündungsprozess in dem Nachbargewebe anfachen. — Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein. Unmittelbar nach einer Erkältung — besonders gefährlich ist in dieser Hinsicht das Sitzen auf kalter, nasser Unterlage — sieht man das Leiden entstehen. Traumen sind ebenfalls von grosser Bedeutung. Abgesehen von den direkten Verletzungen des Nerven sind hier anzuführen: die Kontusion der Gesässgegend, der Fall auf die Hüfte, das Gesäss etc. Selbst das Sitzen auf harter Unterlage kann bei mageren Personen die Ischias erzeugen. Berufsmässige Ueberanstrengung der Beine wird ebenfalls beschuldigt (Seeligmüller).

Ist der Ischiadicus resp. sein Wurzelgebiet im Becken einer Kompression ausgesetzt, so äussert sie sich häufig zuerst durch die Erscheinungen der Ischias: Beckentumoren, der Uterus gravidus, der Kopf des Kindes etc. etc. können in dieser Weise wirken. Auch die mechanischen Läsionen, denen der Plexus sacralis unter der Geburt ausgesetzt ist, namentlich die Applikation der Zange, können Ischias bedingen. Selbst auf den komprimierenden Einfluss harter Kotmassen ist sie zurückgeführt worden. Venöse Stauungen im Becken, in den die Sacralnerven begleitenden Venenplexus resp. in der Scheide des Ischiadicus selbst können nach den Erfahrungen von Quenu, Bardenheuer u. A. Ischias — „sciatique variqueuse" — hervorrufen. Ich habe einzelne Fälle auch nicht anders deuten können. Entzündliche Prozesse im Becken, besonders die Perimetritis, können das Ischiadicusgebiet in Mitleidenschaft ziehen.

Meist ist das Leiden ein einseitiges. Die doppelseitige Ischias ist in der Regel eine symptomatische, d. h. durch Erkrankungen des Rückenmarks, Tumoren der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und Beckens oder durch konstitutionelle Erkrankungen (besonders Diabetes) bedingt; doch kann auch die idiopathische Ischias beide Seiten befallen.

Symptome. Die Beschwerden treten gewöhnlich nicht sofort in ganzer Heftigkeit auf, sondern steigern sich im Verlauf von Tagen oder Wochen. Anfangs hat der Kranke nur eine unangenehme ziehende Empfindung an der Hinterfläche des Oberschenkels oder ausschliesslich in der Gesäss- und Lendengegend, die aber bald in einen starken, stechenden, reissenden, bohrenden, selbst blitzartigen Schmerz über-

geht, der die Extremität in der Regel von oben nach unten durchzieht oder durchfährt. Diese Schmerzen folgen dem Verlauf des N. ischiadicus, beginnen in der Gesässgegend, dort wo er aus dem Foramen ischiadicum hervortritt oder höher, ziehen, etwa der Mittellinie des Oberschenkels entsprechend, an der Hinterfläche herab und gehen nun in die Bahn des N. peroneus und seiner Zweige oder in die des Tibialis posticus über. Sie können so auf den ganzen Unterschenkel und Fuss — mit Ausnahme der vom N. cruralis resp. Saphenus major versorgten inneren Partien[1]) — übergehen oder sich auch auf einen Abschnitt der Extremität beschränken. Meistens halten sie sich an den Verlauf eines Nerven, so dass der Kranke die gesamte Schmerzbahn mit dem Finger verfolgen kann. Auch der Cut. fem. post. ist häufig mitbetroffen, manchmal beschränkt sich die Neuralgie ausschliesslich auf dieses Gebiet. Nur in vereinzelten Fällen werden die Plantarnerven allein befallen. Diese Neuralgia plantaris kann besonders heftige Schmerzen verursachen (Romberg).

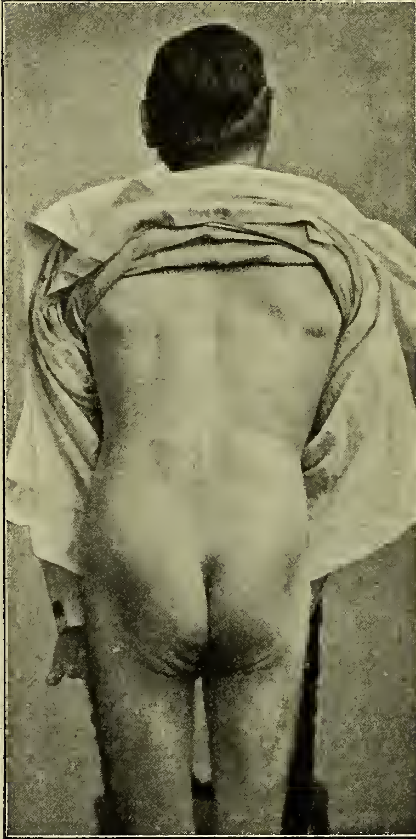


Fig. 228. Ein an linksseitiger Ischias mit sekundärer Skoliose leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Die Schmerzen werden in die Haut oder in die Tiefe verlegt. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder exazerbieren anfallsweise und namentlich in der Nacht. Sie werden durch Druck, Bewegungen und unbequeme Lage hervorgerufen und gesteigert. So ist auch das Gehen in der Regel erschwert. Die Patienten suchen das kranke Bein dabei möglichst zu entlasten, indem sie sich wesentlich auf das gesunde stützen, besonders vermeiden sie die Bewegungen, die zu einer Zerrung des Ischiadicus führen, also die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie oder die Streckung des Unterschenkels bei gebeugter Hüfte. In der Regel wird das Bein in Hüfte und Knie ein wenig gebeugt und in der Hüfte abduziert gehalten, während der Fuss den Boden nur leicht berührt.

Nicht selten entwickelt sich nach den Beobachtungen von Largelette, Albert, Nicoladoni, Vanzetti u. A. eine Skoliose der

[1]) Die Angabe Ehrets, dass der der Ischias zu Grunde liegende Prozess meist auch den Cruralis beteilige, kann ich keineswegs bestätigen, doch ist es zuzugeben, dass dieser Nerv zuweilen mitergriffen ist.

Lendenwirbelsäule (Ischias scoliotica, neuropathische Skoliose), indem diese nach der gesunden Seite konkav ausgebogen wird (Fig. 228). Das Zustandekommen dieser gekreuzten Skoliose hat verschiedene Deutungen erfahren. Man hat angenommen, dass sie eine Folge des Bestrebens sei, das kranke Bein zu entlasten, deshalb werde der Schwerpunkt nach der gesunden Seite verlegt. Andere (Schüdel, Kocher, Gussenbauer) glaubten, dass der Sacrolumbalis der kranken Seite entspannt und gedehnt werde, um einen durch ihn tretenden, bei Ischias beteiligten. sensiblen Zweig zu schützen, oder dass Patient instinktiv die Zwischenwirbellöcher erweiterte und dadurch den Druck auf die austretenden Wurzeln vermindere (Nicoladoni). Ehret betrachtet die Skoliose als eine Folge der Stellungsveränderungen, welche das Bein sowie das Becken erfahren. Durch das instinktive Bestreben des Kranken, den affizierten Nerven zu entspannen, wird das Bein der kranken Seite im Hüftgelenk flektiert, abduziert und auswärts rotiert, das Becken auf dieser gesenkt, sodass sich der sog. Flankenabstand — Entfernung zwischen Darmbeinkamm und falschen Rippen — hier vergrössert. Diesen Anschauungen steht die von Mann gegenüber, welcher in einer Parese des Erector trunci der kranken Seite die Ursache der Skoliose sieht. Ferner wurde die Hypothese aufgestellt, dass Patient durch diese Haltung den Druck des unteren Randes des M. pyriformis auf den Ischiadicus zu vermindern suche (Lesser) etc. Seiffer, Krecke u. A. schliessen sich im Wesentlichen Ehret an.

Es kommt übrigens auch eine Skoliose nach der leidenden Seite (homologe Skoliose nach Brissaud) vor, die auf einen Krampf resp. einen Reflexspasmus im Erector trunci bezogen worden ist. Die Kontraktur dieses Muskels ist zuweilen deutlich wahrzunehmen und nicht zu verwechseln mit einem einfachen Hervortreten des Muskelbauchs, welches bei gekreuzter Skoliose durch die Torsion der Wirbelsäule bedingt wird. Eine alternierende Skoliose beschrieb Remak; auch Seiffer sah sie. — Sehr viel seltener entwickelt sich eine Kyphose.

Ehret macht weiter darauf aufmerksam, dass infolge der Senkung des Beckens auf der kranken Seite die Glutaealfalte viel tiefer stehe und die Analfalte (die senkrechte Falte zwischen den beiden Hinterbacken) schief verlaufe, d. h. mit ihrem oberen Teile nach der kranken Seite geneigt sei. Auch beim Sitzen nehmen die Patienten eine eigentümliche Haltung an, sie sitzen auf dem Tuber ischii der gesunden Seite, um den kranken Ischiadicus vor Druck zu schützen.

In schweren Fällen sitzt der Kranke am Rande des Stuhls, bringt den Rücken weit nach hinten, um den Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf zu einem möglichst stumpfen zu machen. Beim Aufstehen vom Stuhl rückt er soweit wie möglich nach vorn, stellt die Füsse, besonders den der kranken Seite, möglichst zurück und bringt sich erst dann langsam empor (Ehret). Beim Bücken stellt er das kranke Bein möglichst nach hinten, während die Beugebewegung nur im gesunden ausgeführt wird. Besonders schwer wird es dem an Ischias Leidenden auf der Erde zu sitzen, er sitzt da nicht wie der Gesunde auf den Tubera ischii, sondern auf dem Kreuzbein. Auch im Liegen machen sich die oben geschilderten Stellungsanomalien des Beines: die Abduktion, Flektion und Auswärtsrollung bemerklich. — Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass diese Abnormitäten der Haltung, die besonders eingehend von Ehret studiert worden sind, nur in den schweren Fällen deutlich ausgesprochen sind und auch da nicht immer in gleicher Ausbildung hervortreten.

Langes Sitzen und Liegen wird gewöhnlich nicht ausgehalten. Schmerzauslösend wirkt vor allem das Husten, Niesen und Pressen — Akte, die deshalb ängstlich vermieden werden.

Der N. ischiadicus ist nur ausnahmsweise in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft bei Druck; meistens findet sich eine Anzahl von Druckpunkten, am konstantesten sind die folgenden: einer neben der Spina ilei post. sup., einer über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. majus, einer am unteren Rande des Glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einer in der Mitte der Kniekehle, ein weiterer unterhalb des Capitulum fibulae, häufig auch



Fig. 229. Erschlaffung und Verschmälerung der rechten Achillessehne bei Ischias dextra. (Eigene Beobachtung.)

Malleolarpunkte u. s. w. Zuweilen lässt sich eine Druckempfindlichkeit der Sacralnerven per anum oder vaginam nachweisen. Es giebt indes auch Fälle, in denen Druckpunkte völlig fehlen. — Die Empfindlichkeit des Nerven kann man noch auf eine andere Weise demonstrieren: Während der Kranke liegt, wird das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk flektiert; gewöhnlich stellt sich schon ein Schmerz an der Hinterfläche des Oberschenkels resp. in der Glutaealgegend ein, wenn das Bein etwa $1-1^1/_2$ Fuss hoch erhoben ist, manchmal erst, wenn es einen Winkel von 90—100° mit dem Becken bildet; dieser Schmerz schwindet aber sofort wieder, wenn nunmehr der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt wird, er beruht also auf der Dehnung des N. ischiadicus. Dieses Ischias-Phänomen (Lasègue) ist von hohem diagnostischen Werte. Man kann es auch an dem sitzenden Patienten hervorrufen, dadurch, dass der Unterschenkel in die extreme Streckstellung gebracht wird. Zuweilen soll es sich auch am Bein der gesunden Seite geltend machen (Fajersztain).

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt, ausnahmsweise ist das Gefühl im Gebiet des Tib. posticus oder Peroneus ein wenig abgestumpft. Die Sehnenphänomene sind am kranken Bein meistens gesteigert, zuweilen auch am gesunden, doch kann das Achillessehnenphänomen auf Seite der Ischias schwinden (Sternberg, Babinski, Sarbó). In vielen Fällen ist mir eine Erschlaffung und abnorm leichte Verschieblichkeit der Achillessehne aufgefallen. Sie erscheint dann wie eingesunken und verschmälert (Fig. 229). Der Cremasterreflex ist auf der leidenden Seite häufig gesteigert (Gibson).

Hie und da beobachtet man fibrilläres Zittern und bei längerer Dauer des Leidens eine leichte Atrophie. Finden sich jedoch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EaR), so liegt Neuritis vor. Vasomotorische Störungen sind ungewöhnlich, ebenso Herpes. Eine fleckweise Abkühlung der Haut wird aber von Erben als häufige Erscheinung angeführt. Auf der Höhe des Paroxysmus kann der Schmerz in andere Nervenbahnen, selbst in die des Plexus lumbalis ausstrahlen, auch können sich Muskelspannungen und sogar klonische Krämpfe der Beine einstellen, so wie ferner Symptome beobachtet worden sind, die auf eine Ausbreitung des Prozesses auf den Plexus und darüber hinaus hinweisen, z. B. Parese des Glutaeus maximus, der Bauchmuskeln.

In einzelnen Fällen hat man Glykosurie im Verlauf der Ischias konstatiert (Braun, Schiff). Auch Polyurie soll vorkommen (Debove). Die Ischias gonorrhoica zeichnet sich nach Fournier und Lesser durch das foudroyante Auftreten der Schmerzen, den raschen Verlauf und ein zuweilen vorhandenes intermittierendes Fieber aus.

Auf eine Komplikation möchte ich besonders hinweisen: Im Verlauf der Ischias kann sich — nicht allein bei hysterischen Frauen, sondern auch bei Männern, die vorher gesund waren — eine Reflexneurose entwickeln, die sich durch Schwäche, Zittern, Paraesthesien, sensible und sensorische Störungen in der ganzen, dem Sitz der Ischias entsprechenden Körperhälfte kennzeichnet.

Differentialdiagnose. Die Ischias ist ein Leiden, welches entschieden zu häufig diagnostiziert wird. Manche Aerzte gehen so weit, für jeden Schmerz, der sich auf ein Bein beschränkt, die Diagnose Ischias zu verwerten. Die charakteristischen Merkmale: die in der Bahn des Ischiadicus verlaufenden Schmerzen, die Druckpunkte, die Schmerzhaftigkeit bei Dehnung des Nerven, die darauf basierende Bewegungsstörung etc. etc. sind oben hervorgehoben. Besonders ist auch die negative Seite zu betonen: das Fehlen von Lähmung, ausgesprochener Anaesthesie, degenerativer Atrophie etc. Eine prägnante Gefühlsabstumpfung, besonders aber eine mit Entartungsreaktion einhergehende Atrophie, wie sie z. B. von Nonne, Guinon, Parmentier und Charcot beschrieben wurde, deutet auf Neuritis, die da, wo sie zu erkennen ist, von der Neuralgie getrennt werden soll. Auch das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf der entsprechenden Seite spricht wohl zu Gunsten der Neuritis, doch würde ich wegen dieses Zeichens allein die Diagnose Ischias nicht fallen lassen.

Die bei Rückenmarksaffektionen auftretenden Schmerzen beschränken sich fast niemals auf den Ischiadicus einer Seite. Auch

dokumentieren sie sich durch anderweitige Symptome: Lähmung der Extremitätenmuskulatur, Blasenschwäche etc. etc.

Erkrankungen des Hüftgelenks äussern sich durch Schmerzen in der Hüfte und im Kniegelenk, die nicht den Nervenbahnen folgen; auch sind die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft, besonders das Einstossen des Kopfes in die Pfanne u. s. w. Hoffa weist darauf hin, dass bei Arthritis deformans der Kranke die Beine nicht spreizen kann, während bei Ischias die Abduktion unbehindert ist.

Bezüglich der Symptome der nervösen Coxalgie siehe das Kapitel Hysterie. Beim Rheumatismus der Lendenmuskeln (Lumbago etc.) verbreiten sich die Schmerzen in diffuser Weise, es fehlen die Nervendruckpunkte, während das Kneifen der Muskeln und der Druck auf ihre Ansätze schmerzhaft empfunden wird.

Ferner hat Minor auf Unterschiede hingewiesen, die sich in der Art des Sich-Emporrichtens geltend machen. Bei Lumbago bringt der Kranke, der sich vom Boden aufrichten soll, die Hände nach vorn, stützt sich mit diesen zunächst auf den Boden und bringt sich dann weiter empor, etwa wie die an Dystrophie leidenden Individuen (S. 252). Dem stellt Minor die Hinterpose bei Ischias gegenüber, d. h. bei Ischias setzt Patient die Hände immer zuerst nach hinten, schiebt dann das Becken langsam nach hinten, indem er die Knie beugt, die Fusssohlen unter die Gesässgegend und die so flektierte Unterextremität in den zwischen den Handflächen befindlichen Raum bringt, darauf stösst er sich mit der einen Hand vom Boden ab, während er mit der anderen in der Luft balanciert. — Diese Schilderung ist auch nach unseren Erfahrungen zwar im Grossen und Ganzen zutreffend, doch kommen im Einzelnen Abweichungen von diesem Schema vor, und darf man nicht zu viel Gewicht darauf legen.

Es giebt eine Hyperaesthesia plantaris, die nicht mit Ischias konfundiert werden darf. Sie beruht auf Neuritis der Sohlennerven z. B. bei Alkoholisten, auf gichtischen Ablagerungen oder ist ein hysterisches Leiden.

Der Plattfuss kann auch zu schmerzhaften Empfindungen in der Oberschenkel-Hüftgegend führen (Ehrmann), die aber von der Ischias zu unterscheiden sind. Bei Haemorrhoidariern, bei Personen, die an Krampfadern leiden, kommen Schmerzen unbestimmter Natur und Verbreitung in den Beinen vor, die wohl auf die Reizung der sensiblen Nerven in der Peripherie, vielleicht auch auf Venenerweiterung im Wirbelkanal und Druck der Varicen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind, doch können die Beschwerden ganz denen der Ischias entsprechen (s. o.). Bei den durch Kompression des Nerven hervorgerufenen ischiadischen Schmerzen sollen die Druckpunkte gewöhnlich fehlen; auch stellen sich im weiteren Verlauf die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven ein; vor Allem muss eine genaue Untersuchung der Beckenorgane (auch per vaginam et rectum), die nie versäumt werden sollte, Aufschluss geben.

Die hysterische Ischias ist aus dem unbestimmten Charakter der Schmerzen und ihrer Lokalisation sowie aus dem Einfluss psychischer Momente zu erkennen; in einem unserer Fälle dieser Art schwand das hartnäckige Leiden nach einem Weinkrampf.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sei hier noch auf das intermittierende Hinken (Claudication intermittente) hingewiesen. Der Zustand ist zuerst bei Pferden beobachtet worden (Bouley). Charcot

hat ihn dann auch beim Menschen geschildert. Es handelt sich um Taubheitsgefühl, Ermattung und Schmerz, die sich beim Gehen in einem Bein oder in beiden Beinen einstellen und mit der Anstrengung steigern, sodass das Gehen erst erschwert und dann — manchmal schon nach 1/4 Stunde oder gar nach wenigen Minuten — ganz unmöglich wird, während in der Ruhe die Beschwerden schwinden, sodass der Kranke nach einer Pause wieder gehen kann. Nur in den späteren Stadien kommt es vor, dass auch in der Ruhe einmal ein Schmerzanfall sich einstellt, oder dass diese sogar dauernd bestehen. Die Empfindungen werden bald in das ganze Bein verlegt, bald nur in einzelne Abschnitte, wie die Wade, den Oberschenkel, seltener in eine bestimmte Nervenbahn. Fast immer sind vasomotorische Störungen vorhanden: Cyanose, Blässe, Kältegefühl. Namentlich stellen sie sich beim Gehen ein. Ich empfehle, den Patienten eine Weile gehen zu lassen und dann schnell die Planta pedis zu betrachten, sie erscheint auf der kranken Seite dann in der Regel wachsbleich. Die durch Fingerdruck erzeugte lokale Blutleere gleicht sich ungewöhnlich langsam aus (Zoege-Manteuffel). Auch leichte Hypaesthesie wird zuweilen an den Zehen oder der Planta pedis gefunden. Die Sehnenphänomene verhalten sich im Ganzen normal, das Kniephänomen kann aber auch gesteigert sein, während das Achillessehnenphänomen einige Male fehlte. Meistens war Arteriosklerose resp. Arterienverkalkung (Saenger, Holzknecht) oder Endarteriitis obliterans nachzuweisen, und es fiel besonders die schwache oder gar fehlende Pulsation an den Arterien der betreffenden Extremität auf (Charcot, Bieganski). Während diese Autoren das Hauptgewicht auf das Fehlen der Pulsation in den grossen Arterien legten, hat Erb dann durch sorgfältige Untersuchungen bewiesen, dass zu den wichtigsten und konstantesten Erscheinungen das Fehlen der Pulsation an den Fussarterien, an den A. dorsalis ped. und tib. postic. gehört. An diesen Gefässen ist bei Gesunden der Puls fast immer zu fühlen, wenn es auch einiger Uebung und Aufmerksamkeit zu dieser Feststellung bedarf. Ich gebe übrigens den Rat, sich immer erst durch das Sehen zu orientieren, da ich den Puls häufig besser mit den Augen wahrgenommen, als durch das Gefühl erkannt habe.

Unter den Ursachen des Leidens werden von Erb besonders Erkältungen (forzierte Kaltwasserkuren à la Kneipp), Lues, chronische Nikotinvergiftung, Alkoholismus, Gicht beschuldigt. Er hat es fast nur bei Männern beobachtet, während ich auch mehrere Frauen an diesem Uebel behandelt habe. Die neuropathische Diathese ist schon von Erb und Brissaud berücksichtigt worden. Besonders aber konnte ich auf die hervorragende Rolle, welche dieses Moment in der Aetiologie spielt, hinweisen. Meine Erfahrungen wurden von Goldflam, Higier, Idelsohn u. A. bestätigt. Damit erklärt sich wohl auch die Tatsache, dass die jüdische Rasse eine Prädisposition für dieses Leiden besitzt und dass das Leiden zuweilen familiär auftritt. Uebrigens mag auch das Missverhältnis zwischen Konstitution und Klima — schwächliche Konstitution der jüdischen Rasse, rauhes Klima, erhebliche Kälte des russischen Winters — dabei eine Rolle spielen. — Ueberanstrengung der Beine

wird von Saenger u. A. eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. In dem Pes planus erblicken Pal, Idelsohn u. A. ein prädisponierendes Moment. Charcot bezog die Affektion auf eine durch Arteriosklerose resp. Arteriitis obliterans bedingte Verengung der grossen Arterien (Iliaca, Cruralis), welche eine mangelhafte Ernährung der Muskeln verursache. Erb hat das bestätigt. Beobachtungen ähnlicher Art verdanken wir Barth, Zoege-Manteuffel, Hagelstam u. A. Ich sah das Leiden bei einem Manne auftreten, den ich ein Jahr vorher an den Erscheinungen einer Encephalomalacie der Med. obl. auf arteriosklerotischer Basis behandelt hatte. Bei einem anderen meiner Patienten offenbarte sich dieser Zusammenhang dadurch, dass sich im Verlauf der Erkrankung eine Trochlearislähmung entwickelte. Schwere Veränderungen an der Muskulatur in Folge obliterierender Arteriitis fand Marinesco. Oft bildet das Leiden einen Vorboten der Gangrän[1]). Auch steht es zuweilen in Beziehung zum Diabetes. Ob auch ein auf vasomotorischen Störungen beruhender Arterienkrampf das intermittierende Hinken bewirken kann, ist zweifelhaft. Mit diesen Worten hatte ich mich in der 2. Auflage dieses Werkes über eine Frage geäussert, die ich auf Grund meiner neueren Erfahrungen bestimmter dahin entscheiden zu können glaube, dass es eine gutartige, auf spastischen Gefässzuständen beruhende Form des intermittierenden Hinkens giebt, der eine materielle Erkrankung der Gefässwand nicht zu Grunde liegt. Der Umstand, dass die Mehrzahl meiner Beobachtungen Individuen mit neuropathischer oder psychopathischer Diathese betraf und dass Gangrän trotz Jahre und Jahrzehnte langer Dauer ausblieb, hat mir diese Ueberzeugung aufgedrängt. Auch der auffällige Einfluss psychischer Vorgänge auf die Entstehung der Schmerzattaquen spricht für diese Auffassung. Ferner gab ich der Vermutung Ausdruck, dass eine angeborene Enge der Arterien der Entstehung des Uebels Vorschub leiste. Die Erfahrungen, die ich inzwischen gesammelt habe, sprechen zu Gunsten meiner Auffassung. Dabei schliesse ich natürlich nicht aus, dass sich die funktionelle, angiospastische Form nach kürzerem oder längerem Bestande in die organische verwandeln kann, entsprechend der Erfahrung, dass sich aus vasomotorischen Störungen ein arteriosklerotischer Prozess bezw. eine Arteriitis obliterans entwickeln kann. So ist es denn auch in einem dieser Fälle, auf die sich meine Auffassung stützte, noch nach 15 Jahren zur Gangrän gekommen.

Wenngleich die Bedeutung der neuropathischen Diathese schon von Erb, Brissaud und Goldflam erkannt war, so ist doch die Lehre von der benignen, angiospastischen Form des intermittierenden Hinkens und die Hypothese von der angeborenen Enge der Gefässe von mir aufgestellt worden. Ich hebe das hervor, weil diese Verhältnisse in der Litteratur mehrfach eine falsche Darstellung erfahren haben.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass ausser der Gangrän auch eine gutartige Geschwürsbildung bei diesem Leiden vorkommt. Zum Nachweis der Gefässerkrankung ist von Saenger, Holzknecht u. A. die Radiographie angewandt worden.

---

[1]) Zoege-Manteuffel macht die bemerkenswerte Angabe, dass er diesen Ausgang fast nur bei Männern beobachtet habe.

Die von Erb vorgeschlagene Bezeichnung: Dysbasia intermittens arteriosclerotica erscheint uns nicht recht glücklich gewählt. Mehr noch gilt das für die von Walton und Paul gewählte Benennung: Angina cruris (in Analogie zur Angina pectoris).

Es ist ferner zu bedenken, dass die Arteriosklerose an sich lokale Schmerzen erzeugen kann (Nothnagel, Laache, Lang, Edgren, Markwald, Lapinsky).

Die Achillodynie (Albert, Schüller u. A.) dürfte kaum zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Es handelt sich da um heftige Schmerzen, die sich beim Stehen und Gehen am Ansatzpunkt der Achillessehne einstellen. Manchmal findet sich dort auch eine Schwellung. Man hat die Beschwerden auf eine Bursitis bezogen. — Das Leiden soll sich im Anschluss an Gonorrhoe, auf dem Boden der Malaria, sowie nach Traumen entwickeln können. Aehnliche Beschwerden kommen auch in der Hackengegend vor (Talalgie, Tarsalgie), teils auf Grund örtlicher Krankheitsprozesse, teils ohne objektiven Befund. Eine besonders nach Ueberanstrengung auftretende Myositis der Wadenmuskulatur kann ebenfalls zu Fehldiagnosen Anlass geben.

Das Wesen der sogenannten Mortonschen Metatarsalgie — eines heftigen in der Gegend des 4. Metatarsophalangealgelenkes sitzenden Schmerzes — ist noch unaufgeklärt. Frauen werden von diesem Uebel besonders betroffen. Man hat in erster Linie enges Schuhwerk, durch welches ein Druck auf die Fussnerven, d. h. auf die periartikulären Nervenzweige ausgeübt wird, Ueberanstrengung durch andauerndes Stehen, gichtische Diathese, allgemeine Nervosität etc. beschuldigt. Es wurde darauf hingewiesen, dass der 5. Metatarsalknochen besonders beweglich ist und dass sein Capitulum nicht so weit nach vorn reicht, wie das des 4., sodass bei einer seitlichen Kompression des Fusses das erstere unter das letztere gerollt würde und hier einen Druck ausübe. Morton und Peraire-Mally wollen diese Subluxation auch auf skiaskopischem Wege festgestellt haben. In einem anderen Falle (Pantoloni) wurde auf diese Weise eine rarefizierende Ostitis des Metatarsalköpfchens nachgewiesen. Nach Johns und Tubby liegt das Capitulum metatarsi quarti auf dem Querschnitt tiefer als das der übrigen Metatarsalknochen, ausserdem verläuft quer über dieses ein Nervenzweig, der nun leicht komprimiert und von Neuritis befallen werde. Das Uebel ist auch als ächte Neuralgie des N. plant. ext. bezw. als Gelenkneuralgie (Fuchs) aufgefasst worden. Neurofibrome, Varicen u. a. sind ebenfalls beschuldigt worden. Selten kommt der Zustand an den anderen Zehengelenken vor.

Verlauf und Prognose. Die Ischias nimmt in vielen Fällen einen raschen, günstigen Verlauf und endigt in einigen Wochen oder Monaten mit voller Genesung. In anderen erweist sie sich aber recht hartnäckig, erstreckt sich über ein oder mehrere Jahre, verläuft dann unter Schwankungen und hinterlässt auch nach der Heilung eine grosse Neigung zu Rezidiven. Am besten sind die Aussichten bei frischen

rheumatischen und leichten traumatischen Fällen. Besonders ist ferner der Allgemeinzustand massgebend und die Situation des Kranken. Kann er sofort das tun, was zur Herbeiführung der Heilung erforderlich ist, kann er sich vor allem schonen, so ist baldige Genesung in Aussicht zu nehmen. Ungünstig ist die Prognose in veralteten Fällen, im Senium und wenn ein nicht zu beseitigendes Grundleiden vorliegt.

Therapie. Ruhe und Schonung ist dringend geboten; für bequeme, den Nerven schützende Lagerung ist sogleich zu sorgen, harte Sitze sind zu vermeiden.

In frischen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren: ein Schwitzbad mit nachfolgender Einpackung. Auch eine Blutentziehung über dem Hauptdruckpunkt kann von glänzender Wirkung sein (Blutegel, blutige Schröpfköpfe). Kälte wird meistens nicht vertragen, während heisse Umschläge häufig lindernd wirken. Heisswasseraufschläge, z. B. nach Siegrist [1]), heisse Sandsäcke, Moorumschläge, lokale und allgemeine Fangobäder, elektrische Lichtbäder, Heissluftbehandlung nach Tallermann, Greville, Lindemann, Neumann etc. — alle diese Massnahmen sind zwar in ihrem Erfolge unsicher, haben aber häufig eine eklatante und selbst heilbringende Wirkung. Andererseits ist auch die lokale Zerstäubung von Chlormethyl oder Chloraethyl sowie die äussere Applikation des Schwefelkohlenstoffs und der kondensierten Kohlensäure über den schmerzenden Stellen empfohlen worden.

Sehr zu loben sind ferner die Ableitungsmittel, ganz besonders die fliegenden Vesikantien, die auch in veralteten Fällen noch Gutes leisten: grosse spanische Fliegenpflaster über den Druckpunkten, nacheinander oder gleichzeitig aufgelegt.

Ehret führt z. B. an, dass er diese Vesikantien in einer Ausdehnung von 20—30 cm und einer Breite von 4 cm entlang dem Nerven appliziert und dadurch schöne Erfolge erzielt habe.

Auch die konzentrierte Salzsäure, sowie die Aetzung mit dem Lapisstift ist zur Erzeugung des Hautreizes empfohlen worden. Energischer wirkt das Strichfeuer: mit dem Glüheisen erzeugte oberflächliche Brandschorfe über dem N. ischiadicus, besonders entsprechend den Druckpunkten. Es ist nicht ratsam, die Eiterung längere Zeit zu unterhalten. Eine Kauterisation an entfernten Stellen, selbst am Ohrläppchen, gehört zu den Mitteln der alten Schule. Ein altes, aber nicht zu verwerfendes Mittel ist ferner das Empl. oxycroceum, das ein Ekzem auf der Haut hervorruft; auch Williams poröses Pflaster leistet zuweilen gute Dienste.

Hat das diaphoretische Verfahren versagt, so kann man sofort — oder auch nach vorher versuchter Ableitung durch Hautreize — zur Elektrotherapie, die hier nach fast übereinstimmendem Urteil

[1]) Ein Handtuch wird der Länge nach zusammengefaltet, sodass es eine 10 cm breite Kompresse bildet, in heisses Wasser von 40—50° R. getaucht, ausgewrungen und längs des erkrankten Nerven aufgelegt, darüber kommt ein breiter Flanellstreifen, der das Handtuch überdeckt, über diesen mehrfache Lagen Papier. Nach 10—15 Minuten wird der Umschlag erneuert und die Prozedur in dieser Weise 1—2 Stunden fortgesetzt, eventuell mehrmals am Tage.

der Fachmänner eine bedeutende Heilwirkung entfaltet, übergehen. Die wirksamste Methode der Behandlung ist die galvanische. Eine grosse Elektrode wird auf den Nerven entsprechend seiner Austrittsstelle aufgesetzt, die andere auf einen der peripherischen Druckpunkte, also in die Kniekehle, die Wade etc., es sind meistens mittelstarke Ströme erforderlich, doch werden von einzelnen Autoren schwache, von anderen starke bevorzugt. Es ist gut, mit den geringeren Stromstärken zu beginnen und je nach dem Erfolg die Dosis zu variieren. Man kann die Behandlung auch dahin abändern, dass die Elektroden allmählich über dem Nerven verschoben werden, sodass immer eine Teilstrecke desselben direckt vom Strom durchflossen wird. Ausserdem ist es rationell, die eine Elektrode auf den Glutaeus maximus über dem Foramen ischiad. majus, die andere vis-à-vis in die Leistengegend zu applizieren und einen kräftigen Strom durchzuschicken. Mit Anwendung grosser Elektroden und $^1/_2$—1 stündiger Dauer der Applikation will Stanowski grosse Erfolge erzielt haben.

Der faradische Pinsel leistet wohl nicht mehr als die anderen Hautreize, doch lässt sich der Reiz täglich erneuern und bedingt keine Unbequemlichkeiten; es sind sehr starke Ströme erforderlich, wenn etwas erreicht werden soll. In veralteten Fällen soll einige Male eine energische Faradisation der Muskeln noch heilbringend gewesen sein. Bernhardt u. A. haben die Franklinisation mit Vorteil angewandt. Auf die kataphorische Behandlung und das kontinuierliche Tragen eines galvanischen Elementes mag noch hingewiesen werden. Das magneto-elektrische Heilverfahren lobt Krefft.

Die Massage verdient durchaus gerühmt zu werden. Sie empfiehlt sich besonders für die chronischen, lenteszierenden Formen. Sie würde auch in frischen Fällen manchmal von grossem Nutzen sein, wenn nicht gar zu häufig Parforce-Kuren angewandt und der ohnehin gereizte Nerv geradezu maltraitiert würde. Es ist ratsam, mit schwachen Reibungen und Knetungen zu beginnen und sie möglichst auf die Umgebung des Nerven zu beschränken. Bei den rheumatischen und gichtischen Formen hat die Massage häufig einen vortrefflichen Effekt. Eine Behandlung mittelst Kompression der Druckpunkte — besonders des oberen an der Incisura ischiadica — wird von Negro empfohlen, und Arullani hat einen besonderen Apparat für die Anwendung dieser Methode konstruiert.

Was die arzneiliche Behandlung anbetrifft, so sind als Antineuralgica: das Natr. salicylicum, das Ol. Terebinth. (am besten in Kapseln von 1,0, 3—10 täglich), das Arsen, Chinin, Antipyrin und Phenacetin hervorzuheben; in manchen Fällen (auch da, wo Syphilis nicht nachzuweisen) wirkt das Jodkalium günstig. Mit Copaivabalsam (40—60 Tropfen in Kapseln pro die) will Glorieux, mit Methylenblau (0,1, 3—6 mal täglich) Klemperer gute Resultate erzielt haben. Subkutane Injektion von Ueberosmiumsäure, Karbolsäure, Antipyrin, Methylenblau (0,01—0,08, nach Ehrlich und Leppmann) werden empfohlen. Die Osmiumsäurelösung muss frisch zubereitet sein. Bei diesen Injektionen soll das Medikament möglichst in direkten Kontakt mit dem Nerven gebracht werden. Freilich

sind dadurch auch schon schwere Neuritiden erzeugt worden (Kühn, Dopter u. A.).

Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bedienen wir uns der Narcotica, doch ist es sehr zu raten, mit den subkutanen Morphium-Injektionen so zurückhaltend wie möglich zu sein. Kann man auf dieses Mittel nicht verzichten, so wird die Einspritzung am Orte des Schmerzes vorgenommen. Atropin mag auch versucht werden. Nitroglycerin (1—5 Tropfen einer 1 %-Lösung) rühmt Krauss. Besonders aber sind die auf S. 187 u. 578 besprochenen Methoden der Einführung schmerzstillender Medikamente in den Subarachnoidal- oder besser in den Epiduralraum des Rückenmarks gerade bei Ischias vielfach mit Erfolg angewandt worden (Widal, Sicard, Marie-Guillain, Souques, Achard, Suffit-Delille, Broca, Magri, Durand u. A.).

Liegt Obstipatio alvi vor, finden sich harte Kotmassen in den Därmen, so sind Abführmittel am Platze; eine ausreichende Dosis des Ol. Ricini kann die Beschwerden mit einem Schlage heben; doch ist es mit einer einmaligen Evakuierung des Darmes meistens nicht getan, es muss der Obstipation dauernd vorgebeugt werden durch geeignete Abführmittel, resp. durch eine Brunnenkur.

Um der Indicatio causalis zu genügen, kann es erforderlich sein, den Uterus zu reponieren, eine Geschwulst zu beseitigen, eine die Arthritis bekämpfende Diät vorzuschreiben, eine Mastkur zu verordnen etc. etc. Bruns sah in einem Falle von seitlicher Knickung des Uterus nach Aufrichtung desselben sofort Heilung eintreten.

Veraltete Fälle sind manchmal noch durch die Anwendung der indifferenten Thermen, durch Badekuren in Teplitz, Gastein, Wiesbaden, Wildbad, Warmbrunn, Baden-Baden, Pystian und Ragaz geheilt worden. Auch die Schlamm-Moorbäder und die heissen Sandbäder (von Köstritz) verdienen noch erwähnt zu werden. Die Hydrotherapie, speziell die Anwendung der schottischen Douchen, wird ebenfalls empfohlen. Ich fand sie besonders wirksam bei der neurasthenischen Pseudo-Ischias.

Als letztes Mittel bleibt die Nervendehnung bezw. die Neurolysis. Sie ist besonders am Platze bei gewissen Formen der Perineuritis, bei Verwachsungen des Nerven resp. Einlagerung in Bindegewebsschwarten. Erfolge werden von Seeligmüller, Crawford-Renton, Schede, König, Barger, Hiltbrunner, Halley, Bardenheuer berichtet. Letzterer hat durch partielle Resektion des Os sacrum bezw. der Symphysis sacroiliaca die Wurzeln des Ischiadicus freigelegt, in der Annahme, dass die Kompression innerhalb der engen Knochenkanäle stattfinde, er rühmt die Wirksamkeit des Verfahrens.

Aetzung des blossgelegten Nerven mit 5 proz. Carbollösung empfiehlt Hölscher. Ich wurde zu einem Fall hinzugezogen, in welchem durch dieses Verfahren — der betr. Chirurg soll allerdings konzentrierte Carbolsäure verwandt haben — eine schwere, allem Anschein nach irreparable Lähmung des Peroneus herbeigeführt worden war. Der Fall war um so tragischer, als es sich garnicht um eine ächte Ischias, sondern um eine hysterische Ischialgie gehandelt hatte.

Eine Art von operativer Dislazeration des Nerven („Hersage“) wird von französischen Autoren (Marty) empfohlen. Wesen und Sinn dieser Behandlung sind uns aus der Beschreibung nicht recht klar geworden. Von der Suspension sowie von der unblutigen Dehnung

des Ischiadicus haben einzelne Autoren Erfolge gesehen. Die Bonuzzische Methode (S. 183) kann zu diesem Zweck angewandt werden; ein anderes Verfahren wird soeben von Lewandowski beschrieben und gerühmt.

Die Skoliose bedarf keiner besonderen Behandlung; mit der Heilung der Ischias schwindet auch die Deformität, wie ich es wiederholentlich beobachten konnte.

Bei der Mortonschen Metatarsalgie ist zunächst absolute Ruhe unter Vermeidung jeden drückenden Schuhwerks am Platze; ferner ist ein besonderer Schuh (Gibney) und schliesslich in hartnäckigsten Fällen operative Entfernung des Metatarsuskopfes empfohlen worden.

Bezüglich der Behandlung des intermittierenden Hinkens hat Erb die Grundsätze entwickelt: Ruhe, Schonung der erkrankten Extremität, event. horizontale Lagerung des Beins, ein der Gefässerkrankung entsprechendes diätetisches Regime, Vermeidung aller Kaltwasserprozeduren, aber auch der intensiven Hitze, Warmhalten der Füsse, örtliche Applikation galvanischer Fussbäder etc. Letztere werden so angewandt, dass beide Füsse in getrennte Gefässe mit warmem Wasser oder Salzwasser kommen, in jedes wird eine Elektrode getaucht und nun ein Strom von 5—15 M.-A. in wechselnder Richtung durchgeleitet. Dauer etwa 5—15 Minuten. Ferner ist die Herzkraft durch Tonica, event. auch durch Anwendung von Strophantus zu heben. Der Gefässprozess selbst macht den Gebrauch von Jodpräparaten (Jodkalium, Jodipin) empfehlenswert. Auch warme (aber nicht heisse) Salzfussbäder dürfen versucht werden. Für den vorsichtigen Gebrauch der Massage, die sich lange auf den Oberschenkel beschränken und den Fuss garnicht tangieren soll, ist neuerdings Zoege-Manteuffel eingetreten.

Nach den Erfahrungen von Erb und auch nach der meinigen kommen Stillstände und erhebliche Besserung vor.

Die Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis.

Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis sind zwar selten, aber sehr hartnäckig. Am häufigsten kommt die in der Samenstrang- und Hodengegend lokalisierte Neuralgia spermatica vor. Sie kennzeichnet sich durch überaus heftige Schmerzen, die in der Richtung des Samenstranges zum Hoden und Nebenhoden oder von diesen den Samenstrang entlang bis in die Leistengegend verlaufen. Dabei sind diese Gebilde und zuweilen auch die Haut über ihnen so empfindlich, dass schon eine leichte Berührung starken Schmerz erzeugt (irritable testis). Während des Paroxysmus kann es zu krampfhafter Anspannung des Cremaster, zu Zuckungen in den Beinen, auch zu Erbrechen kommen. Priapismen und Ejakulationen können sich ebenfalls einstellen. Auch periodische Anschwellung des Hodens ist beobachtet worden. Das sehr hartnäckige (fast immer einseitige) Leiden erzeugt beträchtliche Verstimmung und hat schon zum Selbstmord geführt.

Ob die Neuralgie ihren Sitz im N. spermaticus externus oder in sympathischen Zweigen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Das Tragen eines Suspensoriums, eine elektrische Behandlung und die bekannten Antineuralgica sind zu empfehlen. Auch eine forzierte Kompression des Samenstranges mittelst Pelotte ist angewandt worden. In verzweifelten Fällen hat man sich zur Kastration entschlossen. Einmal führte die Resektion resp. Neurektomie der Hodennerven zur Heilung. Neuerdings berichtete Chipault über einen auf diese Weise geheilten Fall. Patureau hat die Frage in einer These

besprochen. In einem jüngst von Donath und Hüls so behandelten Falle war der Erfolg kein andauernder.

In diagnostischer Beziehung ist vor Verwechselung mit Geschwülsten (Tuberkulose etc.) zu warnen; ferner können die lanzinierenden Schmerzen der Tabes vornehmlich den Hoden befallen. In vielen Fällen, so auch in einem, den ich jüngst zu sehen Gelegenheit hatte, handelt es sich zweifellos um ein psychisches Leiden, um eine neurasthenische, hysterische, hypochondrische Pseudo-Neuralgie.

Eine Neuralgia ano-perinealis (W. Mitchell) ist bei Onanisten beobachten worden. Sie kommt aber auch bei Individuen, die nicht masturbiert haben, vor. In einem Falle erreichte ich Heilung durch Cocain-Suppositorien, in einem andern versagte jedes Mittel; der Kranke wurde morphiumsüchtig und wanderte von einer Anstalt in die andere.

Als Neuralgie des Rectums ist eine sich an die Stuhlentleerung anschliessende und lang anhaltende Schmerzempfindung beschrieben worden. Fälle dieser Art müssen sehr selten sein, während ich einzelne Personen zu behandeln hatte, die nach jeder Defäkation über ein übermässiges Schwächegefühl zu klagen hatten. Auch eine Neuralgia Vesicae, Urethrae, Prostatae, Penis wird erwähnt. Bei Radfahrern sollen Neuralgien dieser Lokalisation vorkommen. Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis sind manchmal von Herpes begleitet.

Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie.

Als Coccygodynie wird ein heftiger neuralgiformer Schmerz in der Steissbeingegend bezeichnet, der fast nur bei Frauen vorkommt. Die Schmerzen treten spontan auf oder beim Sichniedersetzen, Gehen, bei der Harn- und Stuhlentleerung, resp. sie werden durch die Momente, welche mit einer Kontraktion der sich an das Steissbein inserierenden Muskeln verknüpft sind, gesteigert. Meist ist das Steissbein empfindlich gegen Druck und bei Bewegungen desselben. Die Coccygodynie schliesst sich an schwere Entbindungen und Traumen an, kann aber auch spontan entstehen; sie ist selbst bei Kindern beobachtet worden. Bei hysterischen Individuen kann sie sich ohne jeden derartigen Anlass entwickeln.

Manchmal mag es sich um ächte Neuralgie handeln, in anderen Fällen liegt wohl ein Entzündungsprozess in den am Steissbein inserierenden Muskeln, resp. in den es umgebenden Weichteilen oder am Knochen zu Grunde; durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung lassen sich diese Zustände wohl meistens von der Neuralgie unterscheiden. Es giebt leichte Fälle, die ich z. B. unter der Anwendung von Opium-Suppositorien in wenigen Tagen oder Wochen heilen sah, andere, in welchen der Psychrophor Nutzen brachte, und schwere, die jeder Therapie trotzen und eine Operation (Loslösung aller Weichteile vom Steissbein oder auch Exstirpation desselben) erforderlich machen (Simpson, König u. A.).

Wo Hysterie im Spiel ist, muss die Psychotherapie in Anwendung gezogen werden. Seeligmüller giebt an, eine seit zwölf Jahren bestehende

Coccygodynie durch Faradisation (eine Elektrode in die Scheide an die Vaginalportion, die andere auf das Steissbein) schnell geheilt zu haben. Auch von Anderen sind Erfolge durch die elektrische Behandlung, namentlich durch Anwendung des faradischen Stromes, erzielt worden.

Viszerale Neuralgien.

Heftige Schmerzen von neuralgiformem Charakter werden im Bereich der inneren Organe nicht selten empfunden. Sie begleiten die Erkrankungen dieser Organe selbst oder sind durch ein Nervenleiden bedingt. So gehören neuralgische Schmerzen im Gebiet der Magennerven zu den Erscheinungen der gastrischen Krisen. Die Gastralgie — anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, zuweilen verbunden mit Erbrechen — kann ferner zu den Symptomen der Hysterie gehören oder ein Aequivalent der Hemikranie bilden. Es scheint aber auch unabhängig von diesen Grundleiden eine reine Neuralgie der Magennerven bei sonst gesunden Individuen vorzukommen, wenngleich das überaus selten ist. — Zu ihrer Bekämpfung bedienen wir uns der Narcotica. In manchen Fällen wirkt die Belladonna, in anderen das Cocain (0,003—0,01, das Codein (0,01—0,06) und das Morphium. Eine günstige Wirkung hat zuweilen das Bismuth. subnitr. sowie das Argent. nitr. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen von anderer Seite ein malignes Leiden diagnostiziert und Laparotomie beschlossen war, während ich durch Suggestivbehandlung bezw. kataphor. Elektrizität Heilung erzielte.

Eine reine Neuralgie der Darm-, Leber-, Milz-, Nieren-Nerven ist kaum mit Sicherheit beobachtet, während diese Organe bei den funktionellen Neurosen, insbesondere bei der Hysterie, nicht selten der Sitz heftiger Schmerzen werden. Gowers berichtet allerdings von einem Fall, in dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war. Auch sind Fälle von Leberneuralgie mit den Erscheinungen der Gallensteinkolik in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden. — Hypophrenische Schmerzen, die er in den Plexus coeliacus verlegt, bespricht F. A. Hoffmann.

Rénon erwähnt, dass Pseudoneuralgien dieser Art durch eine syphilitische Aortitis hervorgerufen werden können.

Nach Head betreffen die die Eingeweideerkrankungen begleitenden Hautschmerzen, denen gewöhnlich eine Ueberempfindlichkeit der Haut von bestimmter Lokalisation entspricht, den Innervationsbezirk der entsprechenden Rückenmarkssegmente; diese Hautgebiete beziehen ihre Nervenfasern aus denselben Wurzeln resp. Spinalsegmenten, aus denen auch die sympathischen Nerven der betreffenden Eingeweide stammen. Der viszerale Schmerz werde in die Bahn dieser Hautnerven reflektiert. Bei Herpes zoster fand er dieselben Gebiete befallen (vgl. S. 118/119 und 594).

Die Nervengeschwülste.

Verschiedenartige Neubildungen können von den Nerven ausgehen resp. in ihrem Bereich sich lokalisieren: Neurome, Fibrome, Sarkome, Gliome, Myxome und Syphilome. Die carcinomatöse und syphilitische Infiltration peripherischer Nerven entsteht wohl immer sekundär durch Uebergreifen der Geschwulst auf die ihr benachbarten Nerven. Unter diesen Neubildungen haben die Neurome ein besonderes Interesse. Man hat nach Virchows Vorschlag wahre und falsche Neurome unterschieden, je nachdem das Nervengewebe (markhaltige nnd marklose Fasern) einen wesentlichen Anteil

an dem Aufbau der Geschwulst hat oder nicht. Gegen diese Scheidung haben sich Billroth, Ziegler u. A. ausgesprochen, namentlich hat der letztere die aktive Beteiligung der Nervenfasern an der Geschwulstbildung ganz in Abrede gestellt. Aechte Neurome gäbe es nach dieser Auffassung überhaupt nicht, sondern es sind vom Peri- und Epineurium ausgehende Neurofibrome (resp. Fibrome etc.), Neurosarkome, Neuromyxome. Indessen sprechen neuere Befunde, besonders auch der Nachweis von Ganglienzellen in einer Gruppe dieser Tumoren (Knauss, Busse, Beneke), doch für das Vorkommen ächter Neurome. Knauss leitet diese vom sympathischen Nervensystem ab. Auch Neurolipome kommen vor.



Fig. 230. Allgemeine Neurofibromatose. Rosenkranzartige Anordnung der Neurome entlang den Hautnerven des rechten Armes; die kleinen Knoten sind deutlich unter der Haut zu sehen. Nach Robert Schmidt; reproduziert bei Marie.

Die Neurome können solitär auftreten oder eine multiple Verbreitung zeigen. Sie bilden sich an allen Nerven, vorwiegend jedoch an den spinalen. Die multiplen Neurome können sich auf ein Nervengebiet beschränken, z. B. auf den Plexus brachialis, die Cauda equina, die Beckennerven etc., oder über die Nerven des gesamten Körpers verbreitet sein. Man hat bis zu 3000 an einem Individuum gefunden. Zuweilen zeigen sie eine rosenkranzartige Anordnung am Nerven (Fig. 230). Der Umfang der Neurome schwankt zwischen dem einer Linse und dem eines Kinds- oder selbst Mannskopfes, durchschnittlich erreichen sie den Umfang einer Erbse, einer Nuss, eines Taubeneis.

Ihre Konsistenz ist eine sehr wechselnde, meist fühlen sie sich weich, anderemale wie Cysten oder, wie in einigen meiner Fälle, wie leere Säcke an; andermalen fand ich sie aber auch fast knorpelhart, sodass ich zunächst an Cysticerken dachte.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, hirsekorn- bis erbsgrosse Geschwülstchen bezeichnet, die vereinzelt oder in grosser Anzahl an den sensiblen Hautnerven zu finden, deutlich zu palpieren und meistens recht schmerzhaft sind. Es handelt sich wohl immer um Fibrome. Das Neuroma plexiforme (Rankenneurom, Elephantiasis congenita) stellt eine kongenitale Geschwulst dar, die in einer strang- und knotenförmigen Verdickung und plexusartigen Auflösung und Verschlingung der Nerven beruht. Es kommt besonders am Trigeminus, aber auch an anderen Nerven vor, ist aber äusserst selten und braucht keinerlei Symptome zu bedingen. Die Stränge sind deutlich unter der Haut zu fühlen. Die Beziehung dieses Leidens zur Pachydermatocele und Elephantiasis mollis kann hier nicht erörtert werden.

Als Neurofibromatosis generalis (Fibroma molluscum multiplex) oder Recklinghausensche Krankheit ist ein Zustand beschrieben worden, bei welchem sich zahlreiche Fibrome (Mollusken)

an den Hautnervenzweigen, ausserdem Neurome (auch plexiforme) an den Nervenstämmen und Pigmentflecke (Naevi) an der Haut finden. Ausser den Pigmentflecken verschiedenster Grösse kommen dabei auch diffuse Pigmentierungen vor. Am Sympathicus und den Eingeweidenerven, besonders am Mesenterium, Peritoneum, in der Darmwand etc. sowie an der Zunge, Mundschleimhaut sind sie ebenfalls gefunden worden (z. B. von Büngner, Knauss, Knoblauch, Gerhardt, Berggrün u. A.). Die Beziehung der Mollusken zu den Hautnerven ist von Recklinghausen nachgewiesen worden. Es kommen auch unvollkommen entwickelte Formen der Recklinghausenschen Krankheit vor (Thibierge, Feindel-Oppenheim u. A.). So sind Fälle hierhergerechnet worden, in denen neben den Pigmentflecken nur ein eigrosser Tumor gefunden wurde, oder in denen die Pigmentierung fehlte oder in denen diese und eine psychische Störung (s. u.) das Krankheitsbild repräsentierte. Alexis Thomson hat vor einiger Zeit die Lehre von den Neuromen und der Neurofibromatosis einer eingehenden Darstellung unterzogen; eine zusammenfassende Besprechung und sorgfältige Sichtung des gesamten Materials verdanken wir Adrian.

Ueber die Aetiologie der Neurome ist wenig Zuverlässiges bekannt. Tuberkulose soll eine Prädisposition schaffen, Traumen können zur Neurombildung führen.

Die multiplen Neurome sind in der Regel kongenitalen Ursprungs. Auch sonst spielt die neuropathische Diathese eine Rolle in der Aetiologie der Neurome; so ist das Leiden oft ein hereditäres, familiäres, kann sich aber auch noch im späteren Leben entwickeln. Marie und Convelaire sahen es noch im 52. Lebensjahre auftreten. Häufig verknüpft sich mit ihm eine angeborene Geistesschwäche.

Symptome fehlen entweder ganz oder sie entsprechen mehr oder weniger denen einer Neuralgie resp. Neuritis. Die Neurome können latent bleiben und zufällig bei einer Untersuchung oder auch erst p. m. entdeckt werden. Oft genug werden sie mit Lipomen verwechselt. Selbst da, wo die Geschwulst die Fasern des Nerven auseinanderdrängt, können alle Zeichen der Leitungsunterbrechung fehlen. Andermalen verraten sich diese Tumoren durch heftige Schmerzen, die von einer bestimmten Stelle ausgehen und nach der Peripherie hin ausstrahlen. Dabei besteht grosse Druckempfindlichkeit, und es lässt sich bei oberflächlicher Lage der Neubildung durch Palpation eine Auftreibung am Nerven oder eine bewegliche Geschwulst an ihm entdecken. Geht sie von dem Nerven selbst aus, so lässt sie sich nicht in der Richtung seiner Längsachse verschieben, im Gegensatz zu den paraneuralen Tumoren. In der Regel kommt es auch zu Paraesthesien, zuweilen zur Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, nur selten zur Lähmung und Atrophie. Auf reflektorischem Wege können sich lokale Muskelspannungen und selbst allgemeine Konvulsionen vom Typus der Reflexepilepsie entwickeln. Eine Kombination des Leidens mit Epilepsie habe ich einmal, mit Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie des Oefteren beobachtet. Bei einem Herrn, der im 70. Lebensjahr an einem Tic erkrankte, war mir das Fehlen jeder Aetiologie auffallend, bis ich entdeckte, dass er

an familiärer Neurofibromatosis litt. In einem anderen meiner Fälle bestand eine Art von Schnarchkrampf. Kombination mit Alopecia universalis beschreibt Schüle. Nach Thomson sind die verschiedenartigsten Entwickelungshemmungen (Idiotie, Makroglossie, Epispadie, Kryptorchismus u. a.) neben diesem Leiden beobachtet worden.

Das Allgemeinbefinden bleibt meist ungestört, wenn die Neubildung keine oder nur geringfügige Schmerzen verursacht. Bei heftigen neuralgischen Beschwerden kann sich allmählich Marasmus ausbilden. Namentlich führt die Neurofibromatosis generalis in späteren Stadien häufig zu Marasmus. Auch psychische Störungen, Gefühlsstörungen und Konvulsionen kommen bei diesem Leiden vor (Marie). Veränderungen des Skeletts, namentlich Deformitäten der Wirbelsäule und des Thorax, sind bei dieser Affektion einige Male, so von Jeanselme, Marie-Convelaire, Haushalter, auch von mir konstatiert und auf osteomalazische Prozesse bezogen worden. Von Gelenkveränderungen unklarer Genese ist einige Male die Rede.

Es ist mir in einem Falle dieser Art aufgefallen, dass es von Zeit zu Zeit zu spontanen Anschwellungen dieser Geschwülste (durch vasomotorische Störungen?) kam, durch welche sie deutlicher zum Vorschein kamen und grössere Beschwerden verursachten. Wie ich aus dem Referate Adrians entnehme, ist die Erscheinung schon von Bazin und Tilenius, Hecker u. A. beobachtet worden.

Die Symptomatologie kann ferner wesentlich erweitert werden durch das gleichzeitige Auftreten der Neurome an den nervösen Zentralorganen bezw. den Wurzeln der Hirn-, der Rückenmarksnerven und der Cauda equina. So habe ich bei Individuen, die mit den Erscheinungen eines Rückenmarkstumors in meine Behandlung kamen, einige Male die Zeichen der allgemeinen Neurofibromatose gefunden. Tumorbildung im Zentralnervensystem wurde von Soyka, Mossé-Cavalié, Hesselbart, Heller, Berggrün, Sorgo, mir, Cestan u. A. gefunden. In den letzten Jahren ist unsere Erfahrung in dieser Hinsicht wesentlich erweitert worden. Besonders haben die schönen Beobachtungen von Henneberg und Koch gelehrt, dass das sogen. Neurofibroma acustici (vergl. das Kapitel Tumor cerebri) nicht selten im Geleit einer Neurofibromatosis generalis entsteht. Ich selbst habe 6 Fälle gesehen, in denen sich unter den Erscheinungen des Tumor cerebri die Neurofibromatosis generalis verbarg. Aus der Zusammenstellung Adrians geht hervor, dass sich diese Geschwülste an jedem der Hirnnerven entwickeln können. Am häufigsten werde der Vagus, am seltensten der Opticus befallen. Der Beteiligung dieser Nerven entsprechende Funktionsstörungen sind nicht immer konstatiert worden. — Die Symptomatologie kann auch durch die Tumoren der inneren Organe beherrscht werden, sodass die Zeichen einer Magendarmaffektion, einer Kompression der Vena cava u. s. w. hervortreten.

Wenn auch das Leben durch die Neurombildung nicht direkt gefährdet wird, so können doch diese Komplikationen, insbesondere der Tumor cerebri oder medullae spinalis, und der sich bei dem Morbus Recklinghausen später häufig entwickelnde Marasmus den Exitus herbeiführen. Auch bleibt es zu beachten, dass die Neurome sich nicht

selten in Sarkome transformieren. Multiple Neurofibrosarkomatose beschreibt z. B. Cestan. Myxomatöse Entartung kommt ebenfalls vor.

Das Leiden ist in der Regel ein langsam fortschreitendes, kann aber auch zum Stillstand kommen, selbst eine Rückbildung der Geschwulst ist beobachtet worden (Michel) und von Henschen angenommen worden.

Ist der Tumor solitär und erreichbar, so ist seine Exstirpation indiziert, falls er erhebliche Beschwerden verursacht. Wo es angängig ist, sucht man die Nervenstümpfe direkt oder nach der auf S. 428 u. ff. angegebenen Methode zu vereinigen. Einige Male haben trotz Exzision eines grossen Nervenstückes Ausfallssymptome gefehlt oder sich sehr schnell zurückgebildet. Die Geschwulst ist zuweilen mit dem Nerven so wenig verwachsen, dass sie sich von ihm lostrennen lässt, ohne dass seine Kontinuität unterbrochen wird.

Handelt es sich um multiple Geschwülste, so kann es immer noch geboten sein, diejenigen, die die grössten Beschwerden verursachen, herauszuschneiden. Bei den malignen ist es jedoch die Regel, dass sie rezidivieren. Im Uebrigen haben wir uns auf eine symptomatische Behandlung, auf Bekämpfung der Schmerzen zu beschränken. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass nach den Beobachtungen einzelner Elektrotherapeuten (M. Meyer) der galvanische Strom, perkutan angewandt, die Zerteilung dieser Geschwülste bewirkt haben soll (?).

81